

MÉMOIRES ORIGINAUX

PROCÉDÉ PRATIQUE
DE LA DÉTECTION DES DYSKINÉSIES BILIAIRES
PAR LE TUBAGE CHOLÉCYSTOGRAPHIQUE

Par M. RENÉ IMBERT

(Paris)

Quand Varela-Fuentes, en 1948 (1), proposa d'utiliser le tubage cholécystographique pour la détection des dyskinésies biliaires, il rappelait les précédents de cette méthode qui, plus de 20 ans auparavant, à la suite de la découverte de la cholécystographie par Graham, avait été employée par différents auteurs pour déterminer l'origine de la bile B de Lion.

L'épreuve montra alors que lorsque la bile brune apparaissait à la sonde, le cholécystogramme diminuait de volume et que, lorsque celle-ci était absente, le cholécystogramme restait inchangé.

Dans ce fait résidait déjà le principe du tubage cholécystographique (T. C.).

C'est notre technique personnelle du T. C. que nous présentons aujourd'hui.

On verra qu'elle s'inspire, en totalité, des travaux de Varela-Fuentes, Varela-Lopez et Martinez Prado, de ceux de G. Siffert de Paula e Silva, de J. Caroli, de Busson, de Lambling et Gosset, d'Albot et de tous leurs collaborateurs.

Elle s'adresse essentiellement à la détection des dyskinésies biliaires et procède de deux opérations synchrones :

- l'étude radiographique de l'évacuation biliaire ;
- le tubage duodénal minuté.

Certains points particuliers de technique qui seront déterminés au cours de cette étude, de même que le contrôle qu'exerce simultanément une épreuve sur l'autre, nous ont permis, croyons-nous, de neutraliser de graves causes d'erreur d'interprétation inhérentes au tubage duodénal minuté pratiqué seul.

(1) VARELA-FUENTES et coll. *Journées Panaméricaines de Gastro-Entérologie*, juillet 1948, BUENOS-AYRES.

De fait, après une période d'enthousiasme qui permit une expérimentation sur une grande échelle, les critiques soulevées contre le T. D. minuté n'ont pas manqué d'intervenir.

Albot et ses collaborateurs ont même apporté, par une série de contrôles radiomanométriques, une base expérimentale à ces critiques. Mais celles-ci se sont inscrites, à tort, pensons-nous, dans l'esprit des gastro-entérologues au passif d'une excellente méthode d'investigation, vivante, physiologique, si bien que la faveur dont jouissait depuis plusieurs années le T. D. minuté est en passe de faillir à l'heure même où de nombreux expérimentateurs parviennent par des moyens divers à serrer de plus en plus près le problème des dyskinésies biliaires.

Nos essais portent actuellement sur quatre années au cours desquelles nous avons pratiqué plus de 150 fois l'épreuve. C'est dire que nous pratiquons celle-ci couramment et que nous la trouvons commode.

Elle nous permet, au minimum, d'établir la distinction capitale qui existe entre :

- les dyskinésies vésiculaires
- et les dyskinésies oddiennes,

et, par conséquent, d'appliquer à chacune le traitement le plus rationnel.

En effet, si l'on peut déterminer que la dyskinésie a son origine sur la voie accessoire seule, selon sa résistance aux traitements médicaux, selon son association à des altérations organiques probables de la vésicule, se posera l'indication de la cholécystectomie.

Au contraire, si l'on peut déterminer que la dyskinésie a son origine certaine sur la voie principale seule, ce sera la contre-indication de la cholécystectomie et l'indication fréquente d'un traitement médical sur un état présumé fonctionnel ou, en cas d'échec, l'indication plus rare d'une épreuve radiomanométrique susceptible d'aboutir à un drainage trans-papillaire du cholédoque, à une opération plastique sur la papille de Vater, ou à tout autre procédé visant à supprimer l'obstacle organique ou organo-fonctionnel qui, à la jonction cholédoco-duodénale, s'oppose au cours normal de la bile.

Ce travail était déjà inscrit en communication à la Société de Gastro-Entérologie lorsque nous parvîmes de l'étranger le procédé d'opacification des voies biliaires par voie veineuse.

Après avoir expérimenté la « Biligraphin » dans le T. C. nous avons abouti aux conclusions que nous énonçons plus loin. Cependant, le problème du contraste radiographique des voies biliaires extra-hépatiques en évacuation étant aujourd'hui résolu par l'emploi de l'acide iodopanoïque (Télépaque), l'imprégnation vésiculaire à l'aide de ce produit par voie orale reste la préparation de choix pour le T. C.

Aussi facile à réaliser qu'une cholécystographie en série ou qu'un tubage duodénal minuté, le T. C. s'adapte ainsi dans la pratique à la détection des troubles biliaires mineurs si fréquemment rencontrés, troubles souvent fonctionnels qui, logiquement, ne nécessitent pas d'emblée la mise en œuvre des procédés radio-chirurgicaux.

Il semble, en effet, que l'on doive réserver ces derniers aux cas clini-

quement caractérisés, dans lesquels on soupçonne fortement une organocité.

Nous présenterons donc la technique à laquelle nous nous sommes arrêtés, seul objet de ce travail et nous donnerons, à titre d'exemple, et chemin faisant, les résultats obtenus dans quelques cas volontairement limités à un très petit nombre et choisis parmi les plus typiques :

- 1° le cas normal (à titre comparatif) ;
- 2° le syndrome du cystique pur ;
- 3° le syndrome de l'hypertonie oddienne pure ;
- 4° le syndrome associé cystique-Oddi ;
- 5° le syndrome de cholécystatonie.

TECHNIQUE. — Deux types de préparation :

a) Acide iodopanoïque (télépaque). La veille, prise de 6 g du produit par voie buccale après suppression d'aliments gras.

b) Sel sodique de l'acide di (3 carboxy- 2, 4, 6 triodanilide) adipique (biligraphin). Injection veineuse, deux heures au moins avant l'épreuve, de 40 cm³ de la solution à 20 p. 100 en 5 ou 6 min.

Dans le deuxième cas, il faut attendre pour commencer l'épreuve que le cholédoque, bien visible à la 30^e minute, ne le soit plus et que tout le produit soit collecté dans la vésicule. Quelques échecs dus à certaines incertitudes sur le délai de disparition de l'image cholédocienne dans des cas pathologiques, nous obligent à ne faire état que des cas étudiés après préparation au télépaque d'emploi plus commode. Des essais plus nombreux vont nous permettre de déterminer les conditions optima dans lesquelles peut se faire l'épreuve à la biligraphin, qui n'a pas encore été pratiquée par nous à une échelle suffisante dans les dyskinésies pures (1).

La vésicule devant être visible et seule visible, quel que soit le mode de préparation, nous pratiquons un premier cliché debout. Si les conditions d'opacification suffisante sont réalisées, nous mettons en place une sonde type Camus de 1,30 m munie d'une olive subterminale et d'une terminale et nous attendons l'écoulement. Puis nous installons le patient sur la table radiologique en décubitus latéral oblique droit (2).

Nous centrons la vésicule en radioscopie, ce qui nous permet de vérifier que l'extrémité de la sonde est exactement dans D₂ (3). Le bec de sonde à l'extérieur doit être déclive par rapport au duodénum, afin que le système siphonne correctement, et aboutisse à un porte-tube placé à droite de la table.

Le patient doit alors garder l'immobilité.

Lorsque l'écoulement bilieux apparaît, nous injectons 20 cm³ d'huile d'olive (4).

(1) Nous n'avons pu, jusqu'à présent, observer la disparition complète de l'image cholédocienne avant de commencer l'épreuve. Nous ne sommes pas non plus certains de l'absence d'action cholécystokinétique du produit.

(2) C'est l'incidence qui fait apparaître le mieux la continuité de l'infundibulum, du col, du cystique et du cholédoque et qui rend déclive la portion distale de la vésicule, de sorte que la moindre contraction sollicite le passage de la bile à travers la voie accessoire.

(3) Nous employons une sonde perforée à 2 ou 3 cm en amont de l'olive, ou une sonde à double olive, pour nous assurer de l'évacuation immédiate de toute la bile quel que soit le point d'aboutissement de l'ampoule de Vater et quel que soit l'état de segmentation spasmodique du duodénum qui peut isoler la bile duodénale à l'orifice de la sonde s'il est unique.

(4) Nous nous sommes arrêtés à l'huile d'olive comme agent d'excitation vésiculaire à cause de sa non miscibilité à la bile, de son coefficient meilleur de résultats positifs, de sa non miscibilité à la novocaïne qui ne doit pas être diluée, ce qui peut être le cas avec le sulfate de magnésie.

Nous minutons et nous établissons le graphique selon la méthode de V. Fuentes. La prise des clichés a lieu à la 5^e, à la 10^e et à la 15^e minute (1). Si, au tubage, le temps de l'Oddi fermé s'est prolongé jusqu'à cette 15^e minute, nous pratiquons aussitôt après avoir tiré le cliché l'épreuve à la novocaïne (injection de 10 cm³ de novocaïne à 1 p. 100). A la 17^e minute, il est prévu un nouveau cliché qui doit montrer la modification du comportement des voies biliaires sous l'effet de la novocaïne.

Si, au tubage, la bile est apparue avant la 15^e minute, bien entendu, pas d'épreuve à la novocaïne.

L'opération suit son cours. Ultérieurement, vers la 20^e minute, en plein temps vésiculaire, nous mesurons une nouvelle fois le temps de l'Oddi fermé, à la suite d'une nouvelle injection d'huile. Dans ces conditions, et dans le cas normal, ce temps s'est presque toujours montré très court (2 min au maximum). Nous pensons que l'Oddi étant alors sollicité par une pression cholécystienne augmentée par la contraction vésiculaire, ce qui n'est pas le cas tout au début de l'opération, il est logique de rechercher éventuellement son hypertonie à cet instant plutôt qu'au début de l'épreuve où son ouverture est tributaire de la perméabilité du cystique comme de la précocité de la contraction vésiculaire.

A la 30^e minute, cliché.

Parvenus là, si nous n'avons pas encore obtenu de bile vésiculaire, nous faisons l'épreuve au nitrite d'amyle et tirons consécutivement un nouveau cliché destiné à montrer la modification du comportement des voies biliaires sous l'effet de cette épreuve.

Le patient peut alors quitter la table radiologique.

Selon les résultats obtenus, on peut pratiquer d'autres clichés à la 60^e, 90^e, 120^e minute, facultativement d'ailleurs, car il ne s'agit plus alors que d'apprécier l'état d'évacuation maxima de la vésicule. La même raison ainsi que l'effet thérapeutique éventuellement recherché détermine la conservation ou le retrait de la sonde.

Voici, maintenant, à titre d'exemple, notre interprétation des phénomènes observés au cours de l'épreuve dans les cas les plus nets.

1° **Le cas normal.** — On observe les faits suivants :

— sur le cliché initial, vésicule bien visible, volume normal à jeun ;
— sur le cliché de la 5^e minute, bonne injection de l'infundibulum et du col, volume très peu modifié. Parfois, cependant, cystique et cholédoque déjà visibles. Vers la 6^e minute, au tubage, apparition de la bile A pendant 2 à 6 minutes, puis apparition de la bile B ;

— sur le cliché de la 10^e minute, bonne injection du cystique et du cholédoque. Gros intérêt de repérer la présence d'un nuage de bile opaque dans le duodénum, qui signifie Oddi ouvert. Diminution du volume vésiculaire ;

— sur le cliché de la 15^e minute, la vésicule a subi une diminution de volume de 40 p. 100 en moyenne. Elle est en pleine phase active. On voit en général très bien le cholédoque dont on peut apprécier le calibre normal. Le duodénum est inondé de bile opaque. Au tubage, la sonde a évacué un volume de bile correspondant à la réduction du volume vésiculaire.

(1) Ce rythme est en accord avec les premières propositions de Busson. Le cholécystogramme de la 5^e minute sert de comparaison aux suivants. Les deux autres interviennent pendant la période la plus active de l'évacuation de la vésicule en visualisant les voies biliaires.

Toutes ces constatations servent de terme de comparaison avec les cas pathologiques.

A la 20^e minute, l'Oddi fermé, mesuré une nouvelle fois a donné un temps inférieur à 2 minutes.

A la 30^e minute, le volume vésiculaire est diminué de 60 p. 100. Peu à peu la contraction vésiculaire se ralentit, la bile B commence à se mélanger à la bile C et s'éclaircit, puis apparaît la bile hépatique pure. Une excitation au sulfate de magnésie n'amène pas au bec de la sonde de nouvelle bile vésiculaire. A la 90^e minute le cholécystogramme n'est presque plus visible.

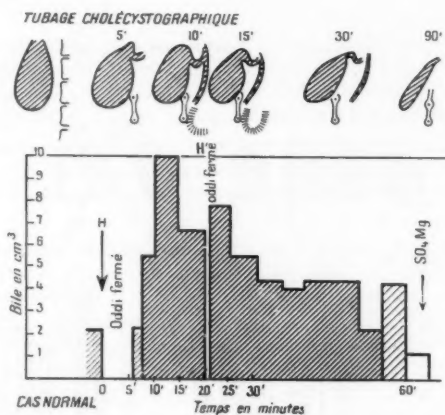


FIG. 1.

2° **Le syndrome du cystique pur.** — TYPES : Hypertonie isolée du cystique (observation I) ; maladie du cystique ; valvulation et coudures anormales.

La technique est invariable.

La vésicule est en général mal opacifiée si l'obstacle cystique est organique et permanent (maladie du cystique) et du fait de la cholécystite associée. Elle est bien opacifiée au contraire en cas d'obstacle intermittent (hypertonie isolée du cystique).

Sur le cliché de la 5^e minute, on n'observe pas d'injection du cystique. Au tubage, pas de bile.

Sur le cliché de la 10^e minute, pas de visibilité du cystique distal ni du cholédoque.

La vésicule pourtant se contracte, elle s'arrondit, son bas-fond s'élève, l'infundibulum se dilate, la région infundibulo-cystique présente un aspect bouché, en cul-de-sac, en bec d'oiseau. Le malade peut éprouver des douleurs.

Au tubage, il n'y a pas encore de bile, le temps de l'Oddi fermé se

prolonge souvent au delà de la 10^e minute, soit faute de transmission de la poussée vésiculaire, soit peut-être faute de l'intégrité d'un réflexe d'ouverture cystique-Oddi.

Sur le cliché de la 15^e minute, toujours même aspect de blocage au niveau du cystique, pas de visibilité du cholédoque.

A cet instant, au tubage, 2 cas :

Il y a, ou il n'y a pas encore de bile au bec de la sonde.

a) Il y a de la bile.

La seule pression hépatique a suffi dans quelques cas à faire ouvrir l'Oddi.

b) Il n'y a pas de bile.

La seule pression hépatique ne suffit pas, en général, à faire ouvrir

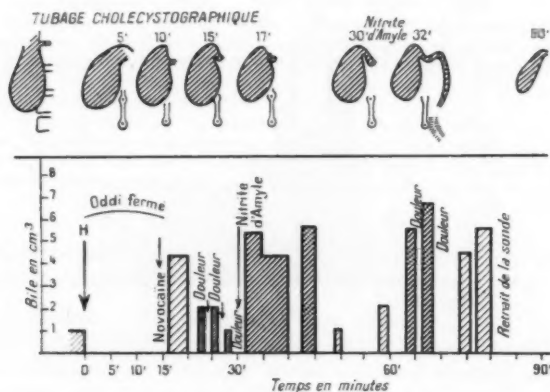


FIG. 2. — Obs. I. — Syndrome du cystique pur. Type : hypertonie isolée du cystique.

M^{me} Carr..., 32 ans. Sur un fond de céphalées migrainoïdes et de migraines avec aura visuelle ainsi que de phénomènes d'allergie digestive existent depuis plusieurs années des périodes de douleurs épigastriques survenant par petites crises courtes. T. C. — Blocage du cystique. Pas d'image du cholédoque avant la 15^e minute; prolongation de l'Oddi fermé, négativité de l'épreuve à la novo., à la bile B. Par la suite écoulement difficile d'un peu de bile B avec intermittence et douleur. Sous l'effet du nitrite d'amyle, écoulement abondant.

L'Oddi. Il n'y a pas non plus de transmission de la poussée vésiculaire puisque le cystique est bloqué. Le temps de l'Oddi fermé s'étant prolongé jusqu'à cette 15^e minute, on pratique l'épreuve à la novocaïne.

Négative ou retardée, elle permet d'éliminer une cause oddienne et confirme le barrage du cystique qui est la cause du défaut de pression cholédocienne.

Le cholecystogramme de la 17^e minute prouve l'existence de ce barrage par l'absence de passage de bile opaque dans le cystique et le cholédoque.

Positive immédiatement, elle laisserait supposer, pour Albot, le relâ-

chement d'une hypertonie du cystique par l'interruption au niveau de l'Oddi anesthésié d'un réflexe qui commanderait la fermeture du sphincter de Lutkens. Il y aurait donc dépendance réflexe possible dans le sens Oddi-Lutkens.

En ce qui nous concerne, l'épreuve à la novocaïne s'est montrée le plus souvent négative ou retardée. Lorsque celle-ci a été positive, nous n'avons jamais obtenu à l'ouverture de l'Oddi que de la bile cholédocienne. Le cystique, qu'il ait été obstrué ou qu'il ait été seulement spasmé s'est montré aussi indifférent à l'épreuve dans un cas que dans l'autre. De plus, nous n'avons presque jamais observé sur le cholécystogramme de contrôle de la 17^e minute que le sphincter du cystique se soit ouvert, livrant passage à la bile opaque à travers le cystique et le cholédoque.

Il nous semble donc logique pour l'instant de conserver à l'hypertonie du cystique son indépendance et son entité, et de ne pas la considérer comme associée constamment à l'hypertonie oddienne. C'est pourquoi nous en faisons l'étude à côté des cas d'obstruction mécanique du cystique : maladie inflammatoire ou cystite et anomalies anatomiques.

Enfin, au delà de la 17^e minute, on observe un écoulement prolongé de la bile A, écoulement soit continu, soit beaucoup plus souvent intermittent.

Quand apparaît à la longue un peu de bile B, son écoulement est toujours intermittent, et très souvent accompagné de douleurs rythmées sur l'arrêt de l'écoulement.

Dans de telles conditions, on tire à la 30^e minute le cliché standard qui montre que la vésicule n'a pas, ou a très peu diminué de volume et, en l'absence de bile B, on pratique l'épreuve au nitrite d'amyle qui est suivie ou non d'écoulement de bile B.

Négative, cette épreuve vient confirmer l'existence d'un barrage organique du cystique.

Positive, elle est en faveur d'une hypertonie du cystique qui s'est relâchée. Dans ce cas un cholécystogramme obtenu à la 32^e minute montre le cholédoque injecté de bile opaque et le cholécyste réduit de volume.

A la lecture des clichés ultérieurs, la réduction de volume de la vésicule sera en faveur de l'hypertonie du cystique, sa non réduction en faveur d'un blocage organique.

Tels sont les éléments qui permettront de rapporter au cystique les troubles observés et d'opposer dans les cas bien tranchés le blocage organique du cystique à une hypertonie du sphincter de Lutkens.

3^e Le syndrome de l'hypertonie oddienne pure (H. O. P.) (observation II).

Technique invariable.

La vésicule est bien imprégnée, le volume est normal ou un peu augmenté à jeun.

On place la sonde (1). L'écoulement de la bile cholédocienne tarde beaucoup à se produire.

(1) La sonde passe difficilement. Les hypertonies oddiennes que nous avons observées s'accompagnaient souvent d'une intolérance nette du duodénum à la sonde avec, parfois, reflux de l'olive dans l'estomac, d'où nécessité de vérifier radioscopiquement entre les clichés la position de la sonde dans D₂.

On injecte l'huile.

Sur le cliché de la 5^e minute, on peut observer l'injection du cystique dont le sphincter a déjà cédé sous la pression vésiculaire et parfois celle du cholédoque. L'Oddi reste fermé; au tubage pas de bile.

Sur le cliché de la 10^e minute, très bonne injection du cystique; le cholédoque est particulièrement bien injecté, souvent mais non toujours dilaté. On peut même observer un net reflux dans l'hépatique avec visibilité de la fourche cystique hépatique (1), aspect d'ailleurs non pathognomonique.

Au tubage, pas de bile, le temps de l'Oddi fermé se prolonge au delà de la 10^e minute.

Sur le cliché de la 15^e minute, même aspect encore plus net.

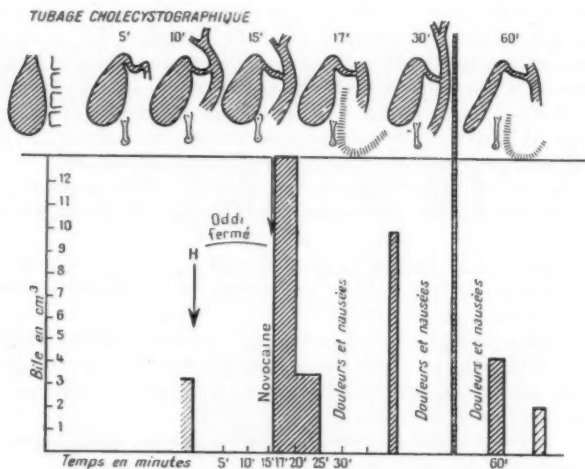


FIG. 3. — Obs. II. — Syndrome de l'H. O. P.

M^{me} Far..., 36 ans. Depuis un an, presque quotidiennement douleurs épigastriques et état nauséux. Radiographies d'estomac normales, deux laparotomies exploratrices négatives.

T. C. — Difficulté de pénétration de la sonde cholédocienne. Prolongation du temps de l'Oddi fermé jusqu'à la 15^e minute. Epreuve à la novo. immédiatement positive. Intermittence de l'écoulement bilieux. Hypersensibilité d'un cholédoque dilaté dès la 10^e minute. Cystique parfaitement perméable.

Radiomanométrie : Cystique parfaitement perméable. Légère hypertonie oddienne dans les conditions de la radiomanométrie peropératoire. Une sonde de Pezzer est laissée à demeure; son obstruction provoque immédiatement la douleur.

A cet instant, il y a déjà ou il n'y a pas encore de bile au bec de la sonde.

a) Il y a de la bile.

(1) Ce phénomène est banal sous cette incidence; il n'exprime qu'un ralentissement du courant biliaire dans la voie principale.

Le temps d'écoulement de la bile A a été extrêmement court, il a pu passer inaperçu ou être inexistant, la bile B est apparue plus ou moins abondante. Ici, la tonicité oddienne s'est laissée vaincre par la pression cholédocienne et la bile a pu apparaître bien qu'avec retard.

b) Il n'y a pas de bile.

C'est le cas habituel. On fait aussitôt l'épreuve à la novocaïne (1).

Elle est toujours et immédiatement positive, l'écoulement de la bile A passe inaperçu, la bile B s'écoule en abondance. Le cliché de la 17^e minute montre l'inondation duodénale par la bile opaque, la disparition ou la diminution de l'opacité du cholédoque, lequel s'est brusquement vidangé, et la disparition de l'image de reflux dans l'hépatique. Le diagnostic est fait.

Dans certains cas, l'effet de la novocaïne étant terminé, on constate au cours de l'écoulement de fréquentes interruptions qui tiennent, semble-t-il, à la reprise de la tonicité oddienne laquelle équilibre plus ou moins la pression cholédocienne transmise par la contraction vésiculaire qui continue à s'exercer.

Nous avons observé un cas dans lequel l'ouverture intermittente de l'Oddi se produisait sous l'effet de la pression cholédocienne. Le cholédoque se vidangeait dans le tube à essai à raison de 20 à 25 cm³ en quelques secondes, la pression cholédocienne diminuant alors, l'Oddi se refermait jusqu'à ce que ladite pression, remontant, l'ait fait ouvrir de nouveau provoquant une nouvelle vidange, et ainsi de suite jusqu'à évacuation complète.

A la 30^e minute, évacuation vésiculaire très avancée, de l'ordre de 80 p. 100.

Dans les cas où l'hypertonie oddienne est peu marquée et où le sphincter a cédé avant l'horaire de la 15^e minute choisi pour un cliché et pour l'épreuve à la novocaïne, nous pouvons tout de même l'évaluer en rebloquant l'Oddi en plein temps vésiculaire, vers la 20^e minute, à l'aide d'une nouvelle injection d'huile. Ce nouveau temps de l'Oddi fermé excède toujours la normale de 2 minutes.

Nous recueillons ainsi l'expression de l'hypertonie oddienne fonctionnelle dans sa forme la plus pure.

Une participation organique au niveau de la région oddienne sera soupçonnée lorsqu'on verra s'ajouter au syndrome certaines variantes telles que :

- un débit biliaire diminué à travers la papille,
- une dilatation marquée du cholédoque
- et surtout des signes cliniques de rétention ou d'infection biliaire reflétant la sténose basse de la voie principale.

Au cours du temps vésiculaire, nous avons observé l'existence de la douleur intermittente rythmée sur l'arrêt passager de l'écoulement bilieux.

Cette douleur est classiquement attribuée au spasme du cystique entraînant peut-être une fermeture réflexe concomitante de l'Oddi.

(1) Nous avons choisi la 15^e minute comme temps standard pour tirer un cliché et pratiquer aussitôt après l'épreuve à la novocaïne, car ce délai apparaît suffisant pour exprimer le retard d'ouverture de l'Oddi et il respecte le rythme très commode des clichés de la 5^e, 10^e et 15^e minute, rythme qui vient avantageusement s'inscrire dans le déroulement des phases les plus actives de l'évacuation biliaire au cours du premier quart d'heure.

Cependant, nous avons observé que l'Oddi pouvait se fermer seul, sans aucune incitation réflexe de la part du sphincter cystique, car ce dernier restait radiologiquement perméable au cours même de l'arrêt de l'écoulement (continuité parfaite du profil de la voie accessoire sur des clichés tirés pendant l'arrêt de l'écoulement).

Nous voyons que là encore, la cholécystographie associée au tubage est de nature à aider l'interprétation des faits.

4° Le syndrome associé du cystique et de l'Oddi. — D'après les confrontations qu'ils ont opérées, Albot et ses collaborateurs auraient constaté des discordances entre les résultats des tubages et leur contrôle radiomanométrique.

Dans tous leurs cas d'étude où le tubage montrait d'une part un temps de l'Oddi fermé prolongé et, d'autre part, des signes d'hypertonie du cystique, donc apparemment une hypertonie associée cystique-Oddi « la radiomanométrie ne fit que dans un seul cas la preuve de la double hypertonie oddienne et cystique. Dans tous les autres cas il n'y avait pas d'hypertonie oddienne, l'hypertonie cystique existant seule » ce qui tend à prouver que la prolongation de l'Oddi fermé au tubage ne signifie pas toujours hypertonie oddienne.

C'est tout à fait la conclusion qu'impose le résultat de nos essais qui montrent dans presque tous les cas d'hypertonie du cystique une prolongation du temps de l'Oddi fermé.

Mais nous n'avons jamais interprété le fait comme une hypertonie oddienne, car nous avons le secours de plusieurs cholécystogrammes qui nous montrent de la 5^e à la 15^e minute le barrage cystique, lequel continue à faire sa preuve au cours du tubage par les signes déjà décrits.

Or Albot, ayant obtenu grâce à l'anesthésie oddienne par la novocaïne, un relâchement à distance de l'hypertonie du cystique suivi d'apparition de bile B, émet l'hypothèse d'une synergie réflexe possible entre les deux sphincters : le tonus de l'un influençant le tonus de l'autre dans les deux sens, posant ainsi derechef le problème physiologique de l'ouverture des voies biliaires.

Nous nous sommes alors aperçus que notre technique standard pouvait contribuer à vérifier cette hypothèse, plus spécialement grâce à l'épreuve de la novocaïne telle que nous la pratiquons entre les clichés de la 15^e et de la 17^e minute.

En effet, si le tonus de l'Oddi influence le tonus du cystique, l'anesthésie oddienne par la novocaïne devrait, dans certains cas d'hypertonie pure relâcher à distance le tonus du cystique, montrer sur le cliché de la 17^e minute un cystique redevenu perméable et par conséquent un cholédoque injecté, et faire apparaître la bile B à la sonde.

Nous devons dire que, jusqu'à présent, nous n'avons presque jamais observé de faits de cet ordre qui soient tout à fait indiscutables. Deux fois seulement, sur plus de 150 épreuves, le cliché de la 17^e minute a révélé par une image du cholédoque le déblocage du cystique à la suite de l'épreuve à la novocaïne avec apparition de bile B à la sonde. La coïnci-

dence pure et simple d'une évacuation retardée mais spontanée ne peut, dans ces conditions, être absolument écartée.

Hormis ces deux cas, chaque fois que nous avons obtenu de la bile aussitôt après l'épreuve à la novocaïne, le cystique étant radiologiquement imperméable sur le cliché précédent, ce fut toujours de la bile cholédocienne (ce qui est normal étant donné qu'à la 15^e minute la pression sécrétoire du foie peut suffire à faire ouvrir un Oddi anesthésié) et non pas de la bile vésiculaire.

En somme, le plus souvent, tout s'est passé comme si l'anesthésie suivie de déblocage oddien n'avait pas suffi à débloquent l'hypertonie du cystique ou bien encore comme s'il n'existait pas de relation réflexe à rebours dans le sens Oddi-cystique.

Précisons que dans les cas en question, nous avons pu identifier l'hypertonie du cystique par le fait que la vésicule, à chaque fois, était très bien imprégnée, que le cholécystogramme était inchangé de volume à la 15^e minute, que le cystique ne se montrait pas perméable à cet instant, mais que soit sous l'effet du nitrite d'amyle, soit spontanément à condition d'attendre assez longtemps, le cystique se débloquent et la vésicule finissait par s'évacuer presque complètement.

Nous restons cependant très attachés à l'étude de cette phase de l'évacuation biliaire au cours de l'hypertonie du cystique et nous pensons que l'épreuve à la novocaïne telle que nous la pratiquons et qui n'a pas d'objectif préconçu puisque nous la faisons « standard » à un moment déterminé doit pouvoir nous montrer tôt ou tard, si une synergie réflexe existe réellement entre l'Oddi et le Lutkens, le relâchement du cystique sous l'effet de l'anesthésie oddienne et l'imprégnation du cystique et du cholédoque puisqu'un cholécystogramme est obtenu à cet instant.

La vérification à une échelle aussi vaste qu'on le désire par un moyen aussi physiologique et aussi peu offensant que le T. C. de l'hypothèse d'Albot sur la synergie réflexe dans le sens Oddi-cystique ne constitue pas l'intérêt le plus mince de notre procédé.

5° Le syndrome de cholecystatonie (observation III). — Il est connu.

Notre technique apporte là un moyen adéquat de contrôler son existence puisqu'elle apporte aux signes déjà nets de la sériographie de l'évacuation vésiculaire les signes complémentaires assez caractéristiques du tubage.

Lorsque la cholécystographie montre une vésicule atone et volumineuse, une évacuation non appréciable à la 15^e minute, encore très peu marquée à la 30^e et à la 60^e minute, incomplète au bout de 2 heures ; lorsqu'au tubage le temps vésiculaire ne se produit pas, est en retard, ou se prolonge anormalement ; lorsqu'enfin, l'épreuve à la novocaïne est négative, on se trouve en présence d'un syndrome de cholecystatonie.

Le volume de la vésicule est nettement augmenté à jeun, sa forme est allongée, sa situation basse.

On place la sonde, écoulement, huile, arrêt de l'écoulement.

Sur le cliché de la 5^e minute, pas d'injection du cystique ni du cholédoque.

Sur le cliché de la 10^e minute, visibilité nulle ou très faible du cystique et du cholédoque. Pas de réduction de volume, pas de changement de forme. Au tubage, Oddi fermé prolongé, probablement par défaut de pression intracholédocienne, la vésicule ne transmettant aucune pression. Lorsque l'Oddi s'ouvre, on assiste à l'écoulement prolongé de la bile A. Cette bile est parfois assez foncée probablement par le fait du mélange à la bile cholédocienne d'un peu de bile vésiculaire qui dans la position considérée descend à travers un cystique atone, vers le point déclive, c'est-à-dire le duodénum.

Sur le cliché de la 15^e minute, aucun changement.

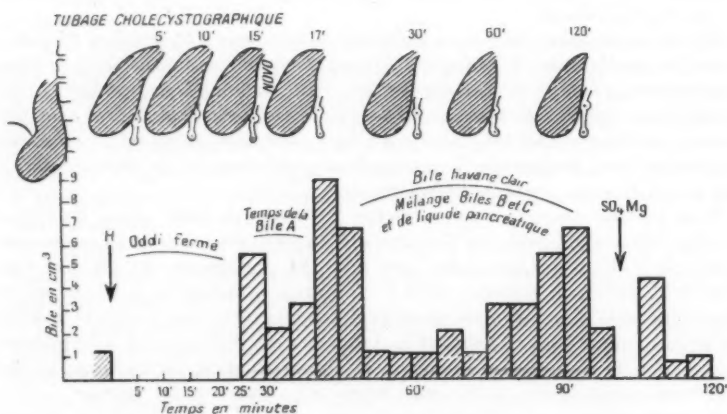


FIG. 4. — Obs. III. — Syndrome de cholecystatonie.

M^{me} Mor..., 42 ans. Pesanteurs post-prandiales à longueur d'année. Etat migrainoïde permanent. Diasthénie. Psychasthénie.

T. C. — Prolongation de l'Oddi fermé. Épreuve à la novo. négative. Prolongation du temps de la bile A. Pas de bile B pure mais un mélange abondant havane clair de liquide duodénal avec faible proportion de bile B ainsi que le démontre la cholecystographie.

Au tubage, si la bile A est apparue, pas d'épreuve à la novocaïne. Si, au contraire, la bile A n'est pas apparue, on fait l'épreuve standard à la novocaïne, suivie du cliché de la 15^e minute qui ne montre ni injection du cholédoque, ni inondation duodénale.

La bile A tarde alors à apparaître, l'épreuve est négative ou retardée. Plus tard, au tubage, écoulement lent et prolongé d'une bile havane clair en général, mélange probable de bile vésiculaire et de bile hépatique, moins souvent d'une bile noire hyperconcentrée purement vésiculaire.

Dans le premier cas (bile havane clair) le cliché de la 30^e minute et surtout les suivants, tirés facultativement à la 60^e, 90^e, 120^e minute montrent que la réduction de volume de la vésicule est très peu marquée, sans

rapport avec la quantité parfois très importante de bile évacuée à la fin de l'opération.

Nous voyons que, dans ces conditions, le tubage pratiqué seul ou séparément risquerait de faire conclure à une évacuation vésiculaire satisfaisante, ce qui n'est pas le cas.

Dans le second cas, la bile noire, hyperconcentrée, apparaît, son écoulement est ralenti, son débit faible, et surtout le cliché de la 30^e minute et les suivants montrent manifestement l'insuffisance et le retard de l'évacuation vésiculaire.

On constate, en somme, qu'il est possible avec 6 à 8 clichés, et souvent en une demi-heure (ce qui est un point de pratique intéressant) de faire un diagnostic très approché des dyskinésies biliaires. On peut établir en 17 minutes la distinction fondamentale entre dyskinésie vésiculaire et dyskinésie oddienne, grâce à l'interprétation d'un signe : la visibilité ou la non-visibilité du cholédoque dans ce délai en l'absence de bile à la sonde.

— Visible, il permet d'éliminer l'obstacle cystique et fait reporter pratiquement sur le système oddien la cause de la dyskinésie ;

— non visible, il signe l'existence d'une cause dyskinétique quelconque s'exerçant en amont sur la voie accessoire.

Cette notion étant acquise, l'interprétation des autres clichés, lesquels donnent une notion très précise de la kinésie de la vésicule au cours de l'épreuve, comme il l'a été démontré, et les réponses combinées du tubage concernant :

- le temps de l'Oddi fermé,
- le temps d'écoulement de la bile A,
- les effets de l'épreuve à la novocaïne,
- le volume, l'origine, le débit de la bile,
- le rythme, continu ou intermittent de son évacuation, permettent d'obtenir un recoupement de signes, enregistrés avec synchronisme sur le graphique et les clichés minutés, tout à fait valables.

Ces signes, nous avons essayé de les adapter :

a) au diagnostic différentiel de l'hypertonie oddienne pure, de l'hypertonie cystique isolée et de l'hypertonie associée cystique-Oddi.

Dans les trois cas, il y a au tubage prolongation de l'Oddi fermé, mais dans le premier cas, il y a en sériographie à la 15^e minute injection très nette du cholédoque. Dans les deux autres cas, non. Dans les trois cas, l'épreuve de la novocaïne peut être positive, mais dans l'H. O. pure l'écoulement de la bile A passe inaperçu et fait place à un écoulement très abondant de bile B, par contre dans les deux autres cas, il s'agit seulement au début de bile A.

En outre, si le cliché de la 17^e minute tiré après l'épreuve à la novocaïne montre l'imperméabilité du cystique et le cholédoque non injecté comme à la 15^e minute (ce qui a été le cas jusqu'à présent dans toutes nos obser-

valions d'hypertonie du cystique à l'exception de deux) cet aspect est très en faveur de l'hypertonie cystique isolée.

Dans le cas contraire, c'est-à-dire dans le cas de perméabilité du cystique sous l'action de l'épreuve à la novocaïne (2 cas), il s'agissait d'hypertonie réflexe associée du cystique et de l'Oddi, syndrome hypothétique.

Lorsque l'épreuve à la novocaïne n'a pas provoqué le déblocage du cystique, la positivité de l'épreuve au nitrite d'amyle pratiquée à la 30^e minute dans les mêmes conditions, c'est-à-dire entre deux clichés, en faisant apparaître sur le cliché consécutif par relâchement du sphincter de Lutckens l'image du cystique et celle du cholédoque, est également caractéristique de l'hypertonie isolée du cystique.

b) au diagnostic différentiel du blocage organique et du blocage spasmodique du cystique :

1^o par la qualité très différente de l'opacification vésiculaire :

- mauvaise dans le blocage organique,
- très bonne dans le blocage spasmodique ;

2^o par le résultat positif ou négatif des deux épreuves à la novocaïne et au nitrite d'amyle :

- négatif dans le blocage organique,
- positif au nitrite d'amyle dans le blocage spasmodique lorsque la novocaïne a échoué ;

c) au diagnostic différentiel de l'hypertonie oddienne pure et du syndrome du cystique pur (blocage organique). Là, tout s'oppose :

— dans le syndrome du cystique pur, à la sériographie, mauvaise opacification de la vésicule, invisibilité du cystique et du cholédoque tout au long de l'opération malgré les épreuves pharmacodynamiques. Pas ou peu de diminution de l'image vésiculaire ; négativité au tubage de l'épreuve à la novocaïne.

— dans l'hypertonie oddienne pure, au contraire, bonne opacification de la vésicule, bonne visibilité du cholédoque dès le début, diminution de l'image vésiculaire. Positivité immédiate de l'épreuve à la novocaïne avec bile vésiculaire abondante. Il n'est pas besoin d'insister ;

d) à l'évaluation de l'atonie vésiculaire.

Dans ce cas, la sériographie rend compte exactement de l'insuffisance de l'évacuation vésiculaire, alors que le tubage pratiqué seul pourrait faire croire que cette évacuation est satisfaisante comme il a été dit plus haut.

A la suite des constatations que l'épreuve synchrone du tubage et de la cholécystographie nous a permis de faire, nous avons abouti à un certain nombre de conclusions. La plupart sont parfaitement conformes aux interprétations classiques, et nous n'en parlerons pas, les autres incitent à quelques réflexions :

- *Valeur séméiologique de la prolongation du temps de l'Oddi fermé.*
- Il est des cas où il existe une hypertension cholédocienne qui se mani-

feste avec évidence par une colonne de bile opaque intra-cholédocienne, retenue au delà du temps normal, dans un cholédoque un peu dilaté bien visible en cholécystographie, et où il existe, pour équilibrer cette pression, un sphincter d'Oddi hypertonique, qui, anesthésié par la novocaïne, donne issue à une vidange cholédocienne rapide. Cela c'est l'hypertonie oddienne.

Mais il est des cas où il n'est pas utile d'invoquer une hyper-résistance de l'Oddi pour expliquer sa fermeture prolongée, il suffit que la pression cholédocienne soit diminuée.

Et nous avons constaté que, en dehors même de la baisse de la pression sécrétoire du foie (ictères par hépatite), dans tous les cas confirmés où la vésicule ne pouvait transmettre sa pression :

— soit par barrage du cystique,

— soit par défaut de contraction

(maladie du cystique, calcul enclavé, hypertonie du cystique, cholécystectomisés, cholécystatonies) il y avait prolongation du temps de l'Oddi fermé.

L'Oddi fermé prolongé est donc un phénomène d'observation très fréquente, qui, mise à part toute faute de technique ou incident se retrouve non seulement dans les hypertonies oddiennes, mais encore dans la plupart des dyskinésies de la voie accessoire.

— *Fausse prolongation du temps de l'Oddi fermé.* — La pratique du tubage minuté isolé nous ayant maintes fois montré que la prolongation de l'Oddi fermé pouvait être sujette à des causes d'erreur, l'association tubage-cholécystographie nous a permis de constater, que, fréquemment, le duodénum contenait de la bile opaque, donc que l'Oddi était ouvert alors qu'aucune bile n'apparaissait à la sonde. Il s'inscrivait par conséquent au tubage une fausse interprétation de la durée de l'Oddi fermé.

Dans ces cas, les clichés montraient souvent que l'olive se trouvait hors de la nappe de bile opaque.

Cet inconvénient a été supprimé par l'emploi d'une sonde à double olive, l'une au moins des deux olives se trouvant toujours au point déclive et permettant d'extraire sans délai la totalité de la bile. De plus la segmentation spasmodique possible du duodénum n'isole plus la bile et ne s'oppose pas à son drainage (1).

— *Hypothèse de synergie réflexe des deux sphincters Oddi-Lutkens pour expliquer certaines discordances entre les données du tubage et leur contrôle radiomanométrique.* — Malgré nos essais, nous n'avons pas réussi, nous l'avons dit, à mettre souvent en évidence cette synergie et à vérifier jusqu'à présent l'hypothèse d'Albot. Nous pensons cependant que le tubage cholécystographique est un bon moyen pour y parvenir.

Pour nous, l'existence de la synergie réflexe à rebours dans le sens Oddi-Lutkens sera établie lorsque nous aurons vu un grand nombre de fois

(1) Les sondes à double olive que les Etablissements Eynard ont construites pour nos essais, outre le fait qu'elles permettent d'éliminer le facteur dyskinétique duodénal, résolvent aussi l'inconvénient de la fragilité des sondes multiperforées et du danger de sortie du mandrin hors de la sonde repliée.

s'injecter le cystique et le cholédoque sur un cholécystogramme obtenu immédiatement sous l'effet décontracturant de la novocaïne duodénale.

— *Valeur séméiologique de la douleur au cours de l'épreuve.* — Nous avons peu parlé de la douleur. Elle est parfois incertaine et très difficile à interpréter. Nous n'avons retenu dans l'ensemble de nos explorations que les douleurs parfaitement synchrones à une anomalie quelconque constatée à l'évolution biliaire.

C'est pour nous la seule circonstance où elle acquiert une valeur, encore est-il très difficile d'en affirmer l'origine.

Elle présente des modalités délicates à faire préciser et que, parfois, l'épreuve explique :

Nous avons observé, par exemple, au cours d'une hypertonie oddienne l'existence de la douleur précédant pendant plusieurs minutes l'écoulement de la bile et cessant pendant son évacuation ce que nous avons interprété comme une distension cholédocienne grâce à l'appoint de la cholécystographie.

Ailleurs, nous avons observé une autre douleur à type de brûlure correspondant à l'inondation duodénale par la bile qui s'évacuait aussitôt par la sonde bien amorcée.

Cette dernière douleur paraissait bien d'origine duodénale, la malade souffrait au contact de la sonde dans le duodénum et rejetait fréquemment l'olive métallique dans l'estomac.

Dans ce cas, il nous a semblé que la douleur était duodénitique, et que l'hypertonie oddienne constatée à l'épreuve n'était peut-être que secondaire ?

Enfin, il y a les troubles réellement dyskinétiques qui, le jour de l'épreuve, n'atteignent pas le seuil de la douleur, et les douleurs étrangères à toute dyskinésie biliaire.

Pour toutes ces raisons, la douleur ne nous paraît pas un symptôme absolument et toujours nécessaire à nos interprétations de l'épreuve. Quand elle existe, nous ne lui accordons une signification dyskinétique que lorsqu'elle est instantanément expliquée par les anomalies constatées au tubage et à la cholécystographie.

•
•

Nous avons décrit notre procédé en regard de cas bien tranchés pour la commodité de l'exposé. Mais les détails symptomatiques sont à l'infini et assujettis à l'interprétation de l'opérateur qui devra déterminer des états intermédiaires très nombreux.

Précisons que nous ne prétendons apporter ici aucun résultat expérimental nouveau. Ce travail se propose seulement de montrer le mode particulier d'exécution d'une technique connue qui est basée presque sans réserves sur les données expérimentales acquises par les travaux récents des auteurs déjà cités.

Cette technique peut être certainement modifiée, améliorée (rythme des

clichés, horaire assigné aux épreuves pharmacodynamiques) sans déséquilibrer autrement l'opération.

L'épreuve possède à notre avis une grande valeur diagnostique et il est étonnant qu'elle ne soit pas couramment pratiquée ; peut-être paraissait-elle incommode et suffisait-il de la standardiser et d'en montrer la facilité d'exécution pour lui faire prendre rang dans les explorations courantes et faire ainsi œuvre utile.

Nous croyons qu'à la faveur de certaines améliorations matérielles toujours prévisibles (produits de contraste, qualité des images cholécystographiques) et de l'apport ininterrompu de notions nouvelles, il doit être possible, la pratique aidant, de mieux pénétrer le difficile problème des dyskinésies biliaires.

RÉSUMÉ

On procède au cours de la même séance, simultanément, à un tubage duodénal minuté selon la méthode de Varela-Fuentes et à une cholécystographie en série.

En pratiquant, avant le tubage, un premier cliché standard en position debout pour s'assurer d'un cholécystogramme visible, et, après mise en place de la sonde duodénale et instillation d'huile d'olive en tirant cinq clichés en décubitus dorsal oblique droit, à la 5^e, 10^e, 15^e, 17^e, 30^e minute, et d'autres, éventuellement, destinés à montrer les phases de l'évacuation vésiculaire.

En recueillant simultanément par graphique à la Varela-Fuentes les données du tubage duodénal minuté.

En associant entre deux clichés, le cas échéant, l'épreuve à la novocaïne et l'épreuve au nitrite d'amyle.

En éliminant par l'emploi d'une sonde spéciale, multiperforée, le facteur dyskinétique duodénal, on peut obtenir des recoupements assez précis pour permettre de diagnostiquer d'une manière assez approchée les dyskinésies biliaires et d'éviter chez des sujets apparemment peu atteints une exploration chirurgicale parfois hors de proportion avec les troubles allégués.

BIBLIOGRAPHIE

- B. VARELA-FUENTES, L. ZUBIAURRE, J. VARELA-LOPEZ Y MARTINEZ PRADO. — El Sondéo Colecistográfico. *La Prensa Medica Argentina*, vol. 36, n° 1, 6 de enero de 1950.
- J. VARELA-LOPEZ, B. VARELA-FUENTES et MARTINEZ PRADO. — Les cinq temps du tubage duodénal normal et leurs modifications dans les cholécysto-cholangiopathies. *Arch. Mal. App. Dig.*, 39, n°s 7-8, juillet-août 1950.
- G. SIFFERT DE PAULA E SILVA. — Dyskinésies des voies biliaires. *Arch. Mal. App. Dig.*, 40, n°s 7-8, juillet-août 1951.
- J. CAROLI et M. MERCADIER. — Les dyskinésies biliaires. Ed. Vigot Frères, 1949.
- J. CAROLI et M^{me} GILLES. — La cholécystographie en crise. *Arch. Mal. App. Dig.*, 12 mars 1951.
- J. CAROLI et KRIEFF. — Vésicule à soupape par cloison verticale du col vésiculaire. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1948, 496.

- J. CAROLI et A. BERGERET. — Doit-on enlever parfois des vésicules histologiquement saines ? (Contribution à l'étude des atrésies congénitales du cystique). *Arch. Mal. App. Dig.*, **36**, nos 9-10, septembre-octobre 1947.
- A. BUSSON. — Radiographies en série systématisées des voies biliaires. Technique et premiers résultats. *Arch. Mal. App. Dig.*, **40**, n° 11, novembre 1951.
- J.-R. GOSSET et LAMBLING. — L'exploration fonctionnelle des voies biliaires par le tubage duodénal minuté. *Arch. Mal. App. Dig.*, **40**, n° 5, mai 1951.
- G. ALBOT, J. TOULET et G.-F. BONNET. — Essai de cholécystographie de face et de profil. *Arch. Mal. App. Dig.*, **40**, n° 11, novembre 1951.
- G. ALBOT, G.-F. BONNET, J. TOULET et H. DRESSLER. — Vérification radiomanométrique des données du tubage duodénal minuté. *Arch. Mal. App. Dig.*, **41**, n° 2, février 1952, et *Sem. des Hôp.*, n° 49, 2 juillet 1952.
- V. LASCHETTA, B. LECOMTE et Ch. GIRAUD (Nice). — Courbes d'évacuation vésiculaire et morphologie des voies biliaires des dyskinésies biliaires. *Arch. Mal. App. Dig.*, n° 1, janvier 1953, 101.
- BERNAY, A. HOUVER, N. FAVRE (Lyon). — Sur la visibilité du cystique et du cholédoque par la technique Busson. *Arch. Mal. App. Dig.*, n° 4, 572.
- VARELA-FUENTES et J. VARELA-LOPEZ. — La valeur séméiologique de l'allongement du temps de l'Oddi fermé. *Arch. Mal. App. Dig.*, n° 6, juin 1953, 575.
- G. ALBOT, J. TOULET, DRESSLER. — Signification du temps de l'Oddi fermé prolongé au cours du tubage duodénal minuté. Précision séméiologique sur le spasme, la contraction et la sténose du sph. de Oddi. *Arch. Mal. App. Dig.*, n° 6, juin 1953, 801.
- Raymond DUPUY et Cl. SIMON — Variations du temps Oddi fermé en fonction des excitants utilisés au cours du tubage duodénal minuté. *Arch. Mal. App. Dig.*, n° 6, 867.
-

LÉSIONS DU TUBE DIGESTIF ET DE SES GLANDES CONSÉCUTIVES A DES AGRESSIONS SYMPATHIQUES A DISTANCE

Par MM. R. COUJARD, J. CHEVREAU, H. DAUM et M. MAILLET
(Paris)

C'est assez indirectement que nous avons été amenés à entreprendre cette étude qui vérifie les données de Reilly et de ses élèves sur le rôle du sympathique dans les lésions organiques et montre l'importance de son action trophique générale.

Étudiant ce rôle que nous avons montré essentiel dans les actions hormonales (1), nous avons, pour des raisons de vérification, réalisé des expériences de lésions ou de destruction des ganglions sympathiques périphériques, spécialement dans la zone génitale (2).

Encouragés par les résultats de ces expériences, nous avons étendu notre champ d'investigation et nous avons été frappés par les troubles et les lésions que peuvent produire de telles interventions, parfois à très longue distance du point opératoire (3), dans les organes les plus variés. Il y a là une opposition avec l'innocuité relative bien connue des lésions de la chaîne sympathique générale.

Nous voudrions étudier ici particulièrement les lésions produites dans le tube digestif et ses glandes. Elles se présentent avec une fréquence assez grande dont le tableau ci-joint ne donne, sans doute, qu'une faible idée. Si, sur une soixantaine d'animaux appartenant à cette série expérimentale, nous n'avons trouvé qu'une dizaine d'animaux porteurs de lésions du tube digestif, c'est que nous n'avons pas de raisons particulières de les rechercher : c'est la découverte (1) d'un ulcère gastrique chez un de nos cobayes (animal qui n'en présente pas spontanément), qui a attiré notre attention et nous a fait étudier les points suspects des estomacs et intestins de nos animaux en expérience.

Il est arrivé qu'ayant bien repéré un ulcère, l'histologie nous en ait fait découvrir d'autres, cicatrisés et insoupçonnés, tout à côté. C'est pourquoi nous pensons, avec quelque vraisemblance, qu'un certain nombre de lésions analogues ont pu nous échapper dans une ou deux dizaines d'animaux morts avec ou sans phénomènes hémorragiques, huit à dix jours après l'intervention.

Des aspects anormaux du foie et des glandes salivaires ont aussi été relevés et même avec une certaine régularité pour les glandes salivaires.

TABLEAU DES LÉSIONS DIGESTIVES CONSÉCUTIVES A DES AGRESSIONS SYMPATHIQUES LOINTAINES.

Cobaye n°	Intervention	Ulcus gastrique	Ulcus intestinal	Cirrhose biliaire	Durée	Autres lésions
<i>Lésions précoces.</i>						
Cobaye 004 M . . .	Phénolisation de l'uretère gauche.	+	Piqueté hémorragique.	0	Du 10/2/1953 au 12/2/1953 = 2 jours.	Infarctus du myocarde.
Cobaye 007 M . . .	"	+	0	0	Du 11/2/1953 au 20/2/1953 = 9 jours.	
Cobaye 008 M . . .	"	+	0	0	Du 11/2/1953 au 20/2/1953 = 9 jours.	
Cobaye 155 . . .	Fistule déférentielle transversale gauche.	+	(Colon)	+	Du 9/10/1953 au 18/10/1953 = 9 jours.	Infarctus du myocarde.
Cobaye 128 . . .	Compression d'encéphalique.	+	Atonie et atrophie de la musculature.	0	Du 19/5/1953 au 30/5/1953	Lésions rénales.

Cobaye 125	Fistule de l'artère transverse gauche.	+	(Colon)	+	Atonie et atrophie de la musculature digestive.	o	Du 19/5/1953 au 30/5/1953 = 9 jours.	Lésions rénales.
Cobaye 128	Compression diencéphalique.	+						
<i>Lésions tardives.</i>								
Cobaye 112	Phénolisation des canaux de la sous-maxillaire d'un côté.	o	o	+			Du 22/4/1953 au 29/5/1953 = 5 semaines.	Lésions des deux testicules, adénome de la sous-maxillaire.
Cobaye 75	Fistule déférentielle droite transverse + castration gauche.	+	o	+	Avec métaplasie malpighienne.	o	Du 29/5/1952 au 29/1/1953 = 8 mois.	Perturbations de la spermatogénèse à droite, cachectie.
Cobaye 81	Fistule transverse droite sans résection (manquée).	+	+	+	Avec métaplasie malpighienne.	o	Du 6/6/1952 au 5/5/1953 = 11 mois.	Ulcus perforé.
Cobaye 59	Phénolisation de l'artère spermatique.	+	o	+		o	Du 14/2/1952 au 5/5/1953 = 15 mois.	Lésions de l'épithyme.

Nous sommes convaincus que nous avons laissé échapper des lésions invisibles à l'œil nu, mais il n'était pas possible matériellement d'étudier tout le tube digestif, en coupes sérieées, des nombreux animaux d'expériences. Nous avons donc limité nos prélèvements aux points où les lésions étaient visibles à l'œil nu.

Estomac et Intestin.

Nous avons déjà indiqué (1) que les lésions des ganglions sympathiques périphériques, surtout ceux de la sphère génitale, pouvaient provoquer des troubles immédiats ou rapides (2-3 jours) allant de la mort par arrêt du cœur en quelques minutes à des infarctus plus ou moins étendus, affectant les organes les plus divers et entraînant parfois la mort à court terme, quand il s'agit du cerveau ou du cœur.

Les petits infarctus parfois miliaires, parfois localisés et plus ou moins étendus du tube digestif, sont, dans ces cas, extrêmement fréquents. En présence de lésions plus graves, expliquant la mort, nous n'y avons pas tout d'abord porté attention. Mais il semble qu'ils soient une des premières manifestations des lésions trophiques que nous avons observées ensuite. D'ailleurs, l'étude de l'action des hormones sur le tractus génital nous a montré que les phénomènes vasculaires et trophiques étaient généralement liés, ce qui se conçoit bien quand on étudie histologiquement le sympathique qui, sur un parcours terminal assez long, chemine ordinairement autour des vaisseaux. L'infarctus paraît, dans les cas que nous étudions, la conséquence de phénomènes vaso-moteurs locaux et violents qui sont la conséquence primaire de lésions de certaines voies sympathiques. Si la lésion se prolonge, il semble logique que le trouble véritablement trophique, qu'on observe après des temps plus longs, suive l'infarctus avec la même topographie.

Il est aussi un point sur lequel nous insisterons. Étant donné l'enchevêtrement des voies sympathiques périphériques, on n'est généralement pas sûr du tout, chez un même animal, de reproduire exactement la lésion des mêmes fibres. Les interventions sur les canaux déférents lèsent tout de même les mêmes fibres (sauf, irrégularité du partage de ces fibres entre le déférent et les vaisseaux spermatiques). Les lésions ainsi obtenues sont, en tous cas, plus régulières que celles qui succèdent aux expériences portant sur les ganglions terminaux eux-mêmes ou sur les fibres qui en sortent, quand on ne peut être sûr de les sectionner toutes. Aussi, les résultats après sections déférentielles sont-ils les plus constants.

Les variations de distribution des fibres sympathiques à travers les mailles des réseaux périphériques peuvent peut-être expliquer quelques-unes des irrégularités des résultats.

Les lésions se reproduisent tout de même avec une fréquence impressionnante.

Remarquons que nous faisons généralement des lésions unilatérales, pour la comparaison avec l'autre côté, ou la recherche d'effets croisés dont

l'étude du tractus génital nous a montré des exemples. Il semble que ces lésions aient en moyenne un plus grand retentissement lointain que les lésions sympathiques bilatérales, ce qui évoque un facteur d'équilibre entre les deux moitiés du corps et dont la rupture paraît avoir une grande importance.

Dans les expériences de plus longue durée, les infarctus ont disparu et nous trouvons, dans le tube digestif, surtout des ulcères ou des nécroses.

Toutefois, l'ulcère peut apparaître en quelques jours, comme le montre le tableau. Après un temps long, nous pouvons le trouver cicatrisé ; mais il peut aussi se produire des ulcères jeunes dans son voisinage immédiat, car des ulcères en évolution se rencontrent aussi chez des animaux porteurs de lésions sympathiques vieilles de quelques mois.

L'ulcère en évolution siège, le plus souvent, sur la face antérieure de l'estomac ou sur la grande courbure ou dans la région pylorique ; il apparaît d'abord comme une érosion superficielle de l'épithélium de protection chimique de la muqueuse qui s'accompagne assez vite d'une sorte d'aspect flétri des glandes fundiques. Les cellules principales contractées sont pycnotiques ; il semble qu'il y ait aussi, au moins temporairement, une sorte d'œdème les dissociant des cellules bordantes qui paraissent résister plus longtemps. Ceci cadre d'ailleurs assez bien avec la congestion intense des gros vaisseaux profonds. Il arrive aussi qu'il y ait une sorte de nécrose brutale des cellules du territoire et on n'y distingue plus aucune structure. Les bords de l'ulcération deviennent alors plus précis et les résidus épithéliaux achèvent souvent sur place leur dégénérescence, formant une sorte de magma qui finit par s'éliminer laissant alors une lésion propre et constituée (voir fig. 1, 2, 4 et 7).

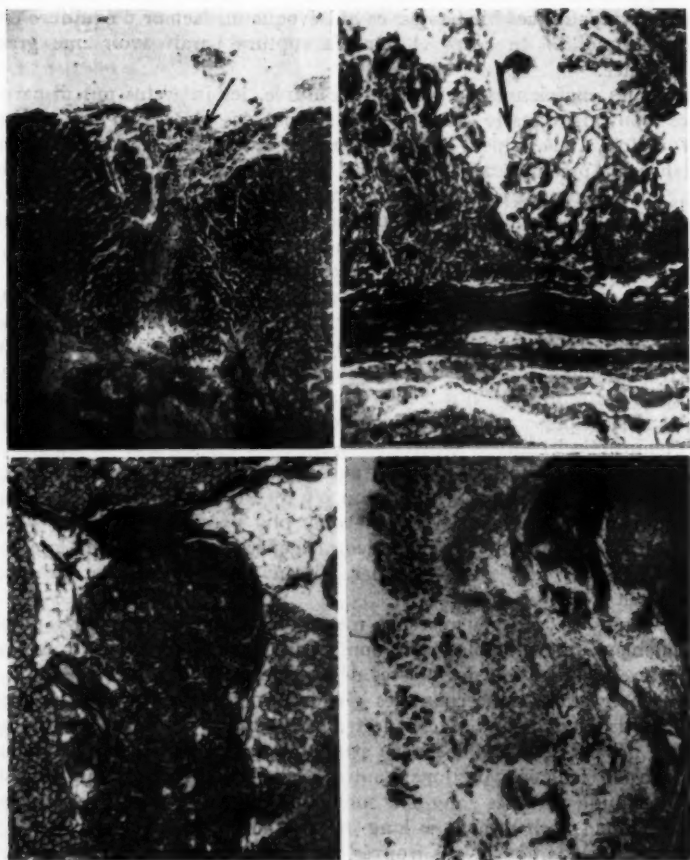
Les étapes de la dégénérescence musculaire avant perforation sont plus difficilement interprétables sans doute parce que nous avons trouvé soit des ulcères jeunes, soit des ulcères déjà perforés.

Ces observations concernant les glandes en dégénérescence sont à rapprocher de la distribution des nerfs. On sait que l'innervation du tube digestif dépend d'un double réseau sympathique, l'un musculaire, le plexus d'Auerbach riche en ganglions, l'autre, le plexus de Meissner qui se distribue à la muqueuse ; ses ganglions sont plus petits et ses fibres vont jusqu'à l'épithélium, en cheminant le long des glandes.

Les ulcères que nous avons trouvés cicatrisés présentent une remarquable métaplasie malpighienne (celle-ci est tout à fait indépendante de la région étendue où le cobaye présente naturellement un épithélium malpighien). Cette forme de cicatrisation paraît assez habituelle au cobaye. Généralement, cet épithélium est très végétant et tranche avec la structure fundique voisine, qui lui fait suite sans transition.

Nous avons aussi retrouvé l'ulcère gastrique après des compressions localisées du diencéphale. On sait que les lésions diencéphaliques sont classiquement en rapport avec l'ulcère gastrique.

Nous avons réalisé de telles compressions (4) afin d'étudier leur retentissement sur la croissance et la trophicité des organes, selon un plan de travail préétabli, en rapport avec la croissance hormonale et les actions à distance (comme pour le sympathique périphérique) (voir fig. 5 et 6).



3

4

FIG. 1. — Ulcère de l'estomac au début, cobaye 155, après fistule déférentielle transversale gauche.

FIG. 2. — Ulcération intestinale, cobaye 04 M. Phénolisation de l'uretère gauche le 2 février 1953. Poids : 220 g. Tué le 12 février 1953.

FIG. 3. — Adénome salivaire de la partie séreuse de la sous-maxillaire du cobaye 95. Salicylate injecté dans le testicule droit. Adénome développé en 4 mois.

FIG. 4. — Infarctus et nécrose, à la base d'un ulcère gastrique, cobaye 155, après fistule déférentielle gauche transversale (avec de plus : infarctus intestinal, infarctus myocardique) obtenu en 9 jours.

FIG. 5. — Ulcus gastrique, cobaye mâle n° 75. Fistule déférentielle droite et castration gauche à 800 g le 29 mai 1952. Tué le 29 janvier 1953. *Métaplasie malpighienne.*

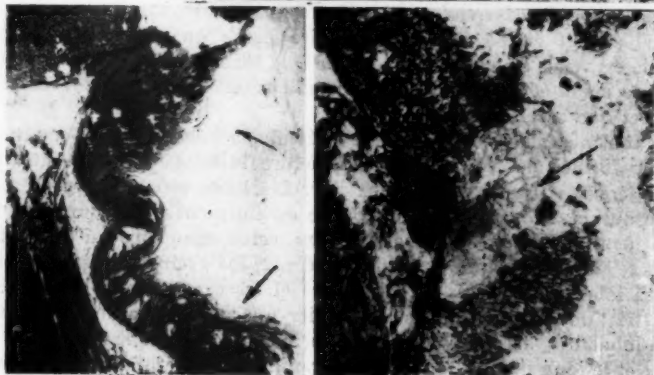


FIG. 6. — En bas, à droite : Métaplasie malpighienne d'une cicatrice d'ulcus gastrique, cobaye 81, opéré à 650 g. Fistule déférentielle droite imparfaite, le 6 juin 1952. Tué le 5 mai 1953.

LES LÉSIONS ENTÉRO-COLIQUES. — Semblent assez fréquentes dans les lésions du sympathique péri-déférentielles, il faut bien remarquer qu'elles apparaissent aussi bien après section droite que gauche. Nous retrouvons, dans l'évolution de la lésion, la congestion et l'apoplexie vasculaire. L'ulcère, limité ou diffus, paraît se former de façon comparable à ce qui se passe dans l'apparition de l'ulcus gastrique, bien que nous ayons surtout trouvé des lésions constituées qui n'ont pas amené de perforation (1).

(1) La compression diencephalique peut provoquer des pluies de mitoses dans les glandes de Lieberkühn. La section du déférent peut aussi provoquer des tumeurs à partir d'anciennes ulcérations.

Il arrive que la muqueuse colique desquame de façon très étendue, alors que celle qui subsiste en place semble elle-même très anormale ; dans ces cas, la paroi intestinale paraît seulement formée d'une mince couche musculaire distendue et atonique (fig. 10). Nous avons pu remarquer que, dans les régions où est apparue une lésion ulcéreuse, les ganglions du plexus d'Auerbach ont eux-mêmes subi de profondes modifications. Ils sont rares, difficiles à reconnaître, ils sont très réduits en volume et les cellules ganglionnaires sont atrophiques, à noyau clair encore, ou pycnotique, les corps de Nissl ont disparu et ce qui reste de protoplasme est clair comme s'il était sillonné de canaux, comme cela se voit dans certaines formes de dégénérescence. Nous ne décrivons pas les ganglions du plexus de Meissner car l'état de la muqueuse ne permet pas de le faire dans les zones lésées, ou bien ils sont éliminés avec la muqueuse, ou bien leur réduction les rend méconnaissables.

L'aspect des ganglions d'Auerbach correspond tout à fait à celui que nous avons pu observer dans l'intestin d'enfants décédés de toxicose.

LES GLANDES DIGESTIVES. — Glandes salivaires. Parmi ces glandes, nous avons surtout étudié la sous-maxillaire parce qu'elle est variée, parce qu'elle est, chez les rongeurs, sensible à la sexualité et aussi pour des raisons de commodité, car on apprécie mieux ses variations de volume ou d'aspect que sur la parotide.

La sous-maxillaire du cobaye se présente, à l'état normal, comme une glande formée de trois lobes de structure histologique différente. Deux lobes séreux et un lobe muqueux pur. Les lobes séreux diffèrent surtout parce que le cytoplasme est homogène ou finement granuleux dans l'un, qu'il peut, rarement y apparaître des acini muqueux au contact des canaux, alors que dans l'autre lobe, séreux, les grains sont plus grossiers — ces lobes sont divisés en lobules — et les canaux intra-lobulaires ont une striation plus nette dans le premier que dans le second. Les canaux extra-lobulaires dérivent d'un canal principal que longent les gros vaisseaux et le long duquel se trouve un ganglion sympathique d'une certaine importance. Les cellules ganglionnaires même isolées sont rares dans les lobules.

Après castration, orchidopexie expérimentale uni ou bilatérale, l'aspect des glandes varie avec une grande régularité. Le phénomène n'est donc pas purement endocrine. C'est pourquoi nous avons étudié ces glandes dans des cas particuliers de lésions unilatérales du testicule ou du tractus génital ; section du déférent, castration unilatérale, injection de substances sclérosantes à l'intérieur du testicule, transplantation du canal déférent et badigeonnage de l'artère spermatique avec une solution de phénol.

Nous résumerons les résultats que nous avons déjà publiés ailleurs (5). On note, avec une infiltration adipeuse assez accentuée, une réduction générale de la glande qui porte sur tous les lobes et peut-être, davantage, sur le lobe muqueux. Les images de dégénérescence sont fréquentes dans les acini, mais la réaction la plus spectaculaire est sûrement la formation d'adénomes canaliculaires qui se développent à partir des canaux extra-lobulaires (voir fig. 3).

Ils forment parfois d'importants amas, mais la prolifération des canaux striés est aussi très importante, formant de longues digitations ramifiées. Parfois, l'aspect acineux a disparu et la glande prend une allure trabéculaire, inhabituelle.

Enfin, cette croissance, à partir des éléments les moins différenciés, montre aussi une extension d'acini muqueux dans le lobe séreux principal. Les injections de salicylate de soude dans le testicule, les sections du déférent, les transplantations ou les lésions du sympathique de l'artère spermatique donnent assez régulièrement des adénomes.

Par comparaison, le badigeonnage au phénol de la région des canaux excréteurs d'une seule sous-maxillaire pour atteindre les fibres sympathiques, nous a montré que la sous-maxillaire réagit par une croissance hypertrophique des canaux avec transformation canaliculée et limitée de lobules muqueux. Ceci caractérise bien la lésion sympathique.

Nous avons précédemment discuté la valeur de nos expériences, répondant aux objections d'ordre endocrinien ou chimique.

Nous avons encore retrouvé cette tendance hypertrophique de la sous-maxillaire après lésions de la thyroïde (1).

Il arrive que, dans de telles glandes, il y ait une stimulation, une augmentation des ganglions sympathiques qui apparaissent même parfois assez nombreux dans les lobules.

Il est probable que ces lésions sont plus fréquentes qu'elles ne nous ont paru, car elles étaient, en effet, tellement imprévisibles que nous ne les avons systématiquement recherchées et provoquées qu'après une première observation accidentelle.

LE FOIE. — Si les lésions spectaculaires du foie sont plus rares que celles du tube digestif, elles sont aisément visibles à l'œil nu et apparaissent comme des taches blanc jaunâtre, crissant sous le bistouri. Elles sont au nombre de une ou deux et leur surface, assez considérable, peut atteindre près d'un centimètre carré.

Les lésions lobulaires sont assez habituelles et presque constantes dans toutes nos expériences, mais ne sont pas toujours très caractéristiques, hormis la surcharge graisseuse, la dégénérescence vacuolaire fréquente.

Nous avons cependant relevé un type de lésion très spéciale correspondant aux taches que nous avons décrites.

Elles sont apparues après section transversale du déférent ou badigeonnage de la région des canaux et du ganglion sympathique d'une sous-maxillaire, avec une solution phénolique. Ces lésions semblent se développer très précocément. Elles sont déjà précises 8 jours après l'intervention sur le déférent et bien constituées après 2 mois. Elles représentent comme une sorte de cirrhose biliaire.

A la coupe, la lésion hépatique très localisée, paraît, *a priori*, limitée par un anneau fibreux qui isole artificiellement un nodule formé de 2 ou 3 lobules hépatiques. De la lésion jeune à la lésion bien constituée, on suit

(1) Peut-être par lésions de voisinage.



FIG. 8. — Vue d'ensemble d'un adénome biliaire localisé, cobaye 112. Phénolisation du canal excréteur de la sous-maxillaire droite le 22 avril 1953. Poids : 270 g. Tué le 29 mai 1953 (Adénome sous-maxillaire).

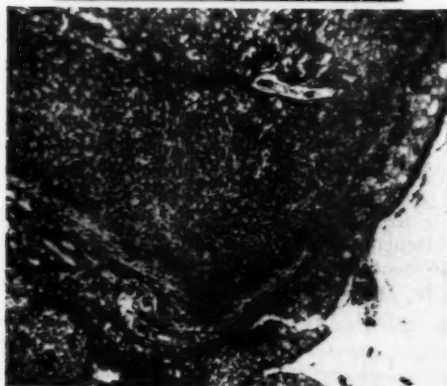


FIG. 9. — Le même au faible grossissement, montrant la croissance et la localisation des canaux biliaires.

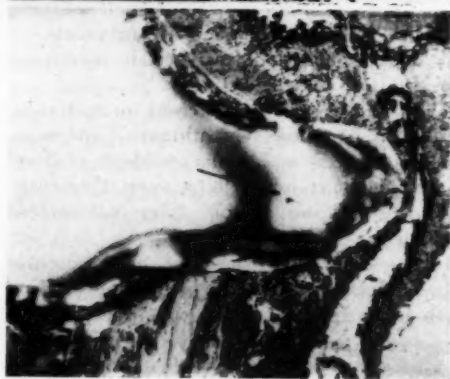


FIG. 10. — Ulcère colique. Cobaye 155 : fistule déférentielle transversale gauche le 9 octobre 1953. Poids : 790 g. Tué le 18 octobre 1953.

la formation de cette sclérose dont l'anneau, de plus en plus fibreux, s'épaissit. A l'intérieur, les cellules hépatiques sont bien plus atteintes par la dégénérescence immédiatement au contact de l'anneau, dégénérescence vacuolaire, surtout, pycnose et disparition du cytoplasme. Vers le centre, autour des veines centro-lobulaires, il subsiste des cellules encore bien organisées en travées rayonnantes et dont les lésions ne sont pas toujours apparentes (voir fig. 8 et 9).

La fibrose semble réunir des espaces portes périphériques d'un groupement de deux ou trois lobules. Mais, une réaction des canaux biliaires accompagne son extension.

En effet, à partir d'un espace biliaire qui peut aussi bien être le point de départ de la sclérose, se développe une croissance adénomateuse à partir des canaux. On assiste à une extension en travées courtes, d'abord dissocées par le conjonctif et qui se continuent par des sections de canaux généralement petits, mais qui finissent par circonscrire la sclérose, la doublant extérieurement par plusieurs assises de formations canaliculaires qui, d'ailleurs, forment la partie la plus externe du foie puisqu'ils en constituent la paroi sur les deux tiers au moins de l'anneau fibreux.

Nous voyons donc ici encore une hypertrophie adénomateuse, comme dans le cas des glandes salivaires. Nous n'avons pu jusqu'ici vérifier l'existence de lésions nerveuses dans le système sympathique local. Mais elles doivent, en toute logique, exister comme dans les autres cas.

LE PANCRÉAS. — Ne nous a pas montré d'hypertrophie acineuse, comme les autres glandes.

Cependant, nous avons déjà signalé quelques variations (6) qui portent surtout sur les îlots de Langerhans qui s'hypertrophient et augmentent de nombre. Nous réservons cette question plus complexe qui demande une étude minutieuse du matériel que nous avons prélevé.

Nous avons groupé ces premières observations dans un périodique de gastro-entérologie, parce qu'elles nous semblent apporter un élément intéressant pour la pathogénie encore imprécise et discutée des ulcères d'une part, des adénomes glandulaires et hépatiques d'autre part. Ces lésions ont été observées chez des animaux qui ne les présentent pas spontanément et chez qui elles deviennent fréquentes après des lésions sympathiques diverses, mais ayant en commun qu'elles portent sur des ganglions périphériques.

Ceux-ci sont unis entre eux comme le montrent :

1° des lésions de la sous-maxillaire après lésions testiculaires ou déférentielles ;

2° des lésions testiculaires ou ovariennes réciproques (7) après lésion du sympathique sous-maxillaire ;

3° des lésions testiculaires après lésion du sympathique péri-urétéral (8).

En effet, ce qui paraît le plus important dans le sympathique, ce n'est pas la chaîne mais les ganglions périphériques ; ceux-ci se comportent comme des centres autonomes, reliés à la chaîne principale, mais acquérant

aussi, au cours du développement, des connexions plus ou moins lointaines avec d'autres ganglions.

Il se constitue ainsi un réseau périphérique complexe dont nous entrevoyons un peu la systématisation entre le testicule et le ganglion aortico-rénal par exemple. Les variations des sous-maxillaires liées à la sexualité pourraient donc bien être en définitive dues aussi bien à la suppression, ou à la lésion du sympathique local (ainsi dans la castration unilatérale), qu'à l'absence de l'hormone sexuelle.

Si, par ailleurs, des fibres nerveuses sympathiques se rendent à un ganglion, elles peuvent le traverser et se rendre au delà ; ainsi, des fibres cheminant en réseau le long de l'uretère en groupes ascendant et descendant et la lésion des fibres, qui vont au ganglion prostatodéférentiel, peut expliquer les troubles de la spermatogenèse. En effet, ces fibres peuvent, mêlées à celles qui ont leur corps cellulaire dans le ganglion longeant le déférent, gagner le testicule.

Les effets réciproques que nous avons signalés, entre glandes génitales et sous-maxillaire, montrent bien ces liaisons dans les deux sens entre organes lointains et il y a un intérêt pathogénique certain entre les lésions de la sous-maxillaire et les troubles de la spermatogenèse ou l'atrésie ovarienne. On est bien près des phénomènes de l'orchite ourlienne qui pourrait bien être préparée dans la parotidite par un retentissement nerveux du même ordre.

Les réactions lointaines ne sont sans doute pas toutes imputables au seul réseau périphérique. En effet, nous avons pu, par des compressions diencéphaliques, obtenir des lésions digestives et des lésions rénales comparables à celles que l'on obtient par des agressions périphériques. Il n'est donc pas impossible que les chaînes périphériques lésées retentissent sur les centres diencéphaliques ou corticaux et que les neurones centraux réagissent à leur tour par une succession de neurones sympathiques sur les organes.

Du point de vue de la mécanique du développement général, ces faits montrent le rôle trophique du sympathique sur des organes non influencés par les hormones. Dans ceux qui le sont, la démonstration paraît faite (Coujard, 1943). Il semble que ce rôle soit très général. Dans tous les cas, la lésion sympathique paraît entraîner l'atrophie ou des lésions des parties nobles ou sécrétantes et une hypertrophie corrélative des parties excrétrices moins différenciées. Le sympathique apparaît comme un facteur important au maintien de la différenciation.

RÉSUMÉ. — Les auteurs ont pu réaliser, par des actions diverses sur le sympathique périphérique, des perturbations trophiques importantes de l'appareil digestif. Précoces ou tardives, ces lésions se traduisent par :

— des ulcères gastriques, intestinaux, parfois de véritables maladies ulcéreuses ;

— des adénomes salivaires ;

— des cirrhoses biliaires ;

— une tumeur du côlon.

Les compressions diencéphaliques peuvent réaliser certains de ces syndromes.

L'intérêt de cette étude est de souligner le rôle trophique du sympathique dans la croissance harmonieuse dans laquelle il paraît agir comme un organisateur.

(Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine et de l'Institut National d'Hygiène).

BIBLIOGRAPHIE

- CHAMPY (C.), COUJARD (R.) et coll. — Effets à distance de lésions très localisées du sympathique périphérique. *Bull. Acad. Nat. de Méd.*, nos 5-6, 1953.
- CHAMPY (C.) et COUJARD (R.). — Sur la sensibilité hormonale et l'importance trophique du système de ganglions sympathiques terminaux. *C. R. Acad. des Sc.*, 9 mars 1953.
- (3) CHAMPY (C.), COUJARD (R.) et coll. — *C. R. Acad. Nat. de Méd.*, nos 5-6, 1953, 92.
- (4) CHEVREAU, COUJARD, MAILLET. — *C. R. Soc. Biol.*, novembre 1953.
- CHIRAY, SÉNÈQUE et DOUBROW. — Remarques anatomo-cliniques et physio-pathologiques sur les gastropathies. *Bull. Acad. Nat. de Méd.*, 137, nos 15-16, 1953.
- (1) COUJARD (R.). — Rôle du sympathique dans les actions hormonales. *Bull. Biol. France et Belgique*, fasc. 1, 1953, 127.
- (2) COUJARD (R.). — *C. R. Soc. Biol.*, 144, 1950, 1492.
- (5) COUJARD (R.) et DAUM (H.). — *C. R. Soc. Biol.*, séance du 7 novembre 1953.
- (6) COUJARD et THERET. — *C. R. Soc. Biol.*, 146, 1952, 1883.
- (7) COUJARD et DAUM. — *C. R. Acad. des Sc.*, séance du 16 novembre 1953.
- (8) COUJARD et MAILLET. — *C. R. Assoc. Anat.*, Bordeaux, 1953.
- COUJARD (R.). — Effets locaux et lointains des agressions sympathiques sur le tractus génital. *Revue du Moyen-Orient*, Beyrouth, n° 4, octobre; décembre 1953.
- COUJARD (R.) et DAUM (H.). — Corrélations neuro-sympathiques entre les glandes génitales et les glandes salivaires chez le cobaye. *C. R. Acad. Sc.*, 238, 8 février 1954, 726.
- COUJARD (R.) et DAUM (H.). — Production d'adénomes salivaires par agression du sympathique génital. *Bull. Acad. de Méd.*, séance du 2 mars 1954.
- GEOFFROY, JOUANNEAU, LAUMONNIER et RENAUULT. — Réflexions sur l'ulcère gastrique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 42, n° 5, 646.
- LERICHE et FONTAINE. — Quelques faits nouveaux touchant l'anatomie du sympathique. *Presse Méd.*, n° 55, juillet 1939.
- LERICHE et FONTAINE. — La chirurgie du sympathique a-t-elle une base anatomo-pathologique. *Journ. de Chir.*, 30, 1927, 1.
- LERICHE (R.). — Considérations générales sur le sympathique. *Gazette des Hôpitaux*, décembre 1953.
- LOCKWOOD et HUGGINS. — Ulcère duodénal perforé consécutif à une sympathectomie thoraco-lombaire. *Surgey*, 30, n° 5, novembre 1951, 862.
- REILLY et coll. — La fièvre typhoïde expérimentale. *Ann. de Méd.*, février-mars 1935, 185 et 241.
- REILLY et coll. — Le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales. *Ann. de Méd.*, avril 1935, 251.
- REILLY et coll. — Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsplanchnique de substances diverses. *C. R. Soc. Biol.*, 116, 24.
- REILLY et coll. — Le rôle du système nerveux en pathologie rénale. Masson, 1942.
- SCOVILLE (de). — Considérations sur les ulcérations digestives aiguës. *Acta chir. Belg.*, 51, n° 3, 1952, 133.
- SIMARD. — *Arch. d'Anat. microsc.*, 33, n° 1, 1937.
- VAN CAMPENHOUT. — *Bull. Sc. Méd. et Nat.*, Bruxelles, 1, 1925, 16.
- VAN CAMPENHOUT. — *Arch. Biol.*, 37, 1927, 121.

LES GRANULOBLASTOMES ÉOSINOPHILIQUES DU TUBE DIGESTIF (1)

Par MM. R. PICARD, M. HARDY, J.-P. KERNEIS
(Nantes)

Par une curieuse coïncidence, il nous a été donné d'observer, à deux mois de distance, deux cas d'une affection exceptionnelle et méconnue en France.

Cependant, les auteurs étrangers en ont décrit une quarantaine de cas, en assignant à l'affection une pathologie variable (Bolck en Allemagne, Vanek en Amérique, Nunès au Portugal).

Il n'en reste pas moins qu'il s'agit d'une affection très rare et, dont nous croyons être les premiers en France à souligner l'originalité.

Notre première observation est celle d'un granuloblastome éosinophile de l'estomac. La seconde concerne un granuloblastome éosinophile intestinal.

Nos observations personnelles.

1^{re} PREMIÈRE OBSERVATION (M. Ch... Charles, 44 ans).

3 décembre 1951. — Pas d'antécédents héréditaires et collatéraux. Aucun passé pathologique. Aucune notion d'allergie. Aucun trouble digestif antérieur. Douleurs à horaires tardifs : crampes siégeant au creux épigastrique ne s'irradient pas, durant jusqu'au repas suivant qui les calme. Ni vomissements, ni diarrhées, ni constipation. Début des troubles il y a trois mois.

31 décembre 1951. — L'appétit disparaît. Les douleurs persistent et s'aggravent. L'amaigrissement progresse. Aux rayons, on découvre grâce au palpeur, une tumeur du corps gastrique. Diagnostic pré-opératoire : cancer de l'estomac (fig. 1).

9 janvier 1952. — Gastrectomie (Dr Le Forestier) : Estomac extérieurement normal. Palpation : grosse tumeur mobile et dure. Volume d'une mandarine, bien limitée, se développant aux dépens de la face postérieure et siégeant au voisinage de la petite courbure.

Février 1952. — Suites opératoires difficiles. Vomissements après les repas. En mars 1952, les troubles s'atténuent. L'état du malade s'améliore. En un mois, il reprend 1,500 kg. Radiographies de vérification post-opératoires : estomac normal. Le malade a souffert ensuite d'une stomite améliorée par le collargol.

Revu en parfaite santé en février 1953.

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 14 juin 1954.

Les différents examens, faits tant avant qu'après l'intervention, ont tous été parfaitement normaux :

- Hémogramme : 1 p. 100 d'éosinophiles;
- Pas de parasites dans les selles;
- Radiographie de tout le squelette : négative;
- Test de Thorn : normal.

Anatomie pathologique (référence n° 8.754). — Section macroscopique : la pièce est une tumeur arrondie jaunâtre, en champignon de Paris. Développée aux dépens de la sous-muqueuse, elle repousse la musculuse vers le péritoine. Elle fait vers la lumière de l'estomac une saillie prononcée qui distend et ulcère mécaniquement la muqueuse. La taille de cette tumeur est assez impressionnante (mandarine). Elle mesure 6 cm de long sur 4 de large et d'épaisseur (fig. 1).

Au microscope : pas de signes histologiques de malignité.

La pseudo-tumeur est un granuloblastome formé d'histiocytes, à cytoplasma clair. Le noyau est ovoïde, nucléolé, clair jusqu'à la transparence. Ces histiocytes sont en tous points comparables aux cellules réticulaires normales des ganglions lymphatiques. Ni monstruosité nucléaire, ni mitose.

Ce granuloblastome histiocyttaire présente une caractéristique fondamentale. Il est littéralement saupoudré de myriades de cellules éosinophiliques polynucléées apparemment d'origine autochtone.

La texture générale de la tumeur est d'une extrême délicatesse, car il n'y a pas ou très peu de substance interstitielle collagène (fig. 2).

Les vaisseaux intra-tumoraux sont peu nombreux. Certains sont entourés d'anneaux de collagène. Quelques-uns contiennent un « nodule lymphocytaire ».

Ce G. E. que nous pourrions appeler réticulome ou histiocytome éosinophilique a des limites nettes.

Extérieurement, il est limité par la musculuse propre de l'estomac qu'il n'infiltré pas. Cette musculuse est atteinte de myosite fibreuse, interstitielle, avec hyperplasie discrète des plexus de Meissner et d'Auerbach.

Latéralement, la tumeur est limitée par la sous-muqueuse, inversement très riche en collagène, fibres collagènes qui se tassent au pourtour de la tumeur en une pseudo-capsule. Il en résulte que, sur les coupes, on voit d'une façon frappante, la tumeur apparaître, dans l'entonnoir formé par l'écartement de la muqueuse doublée de la muscularis d'une part, de la musculuse propre d'autre part, comme un œuf dans un coquetier.

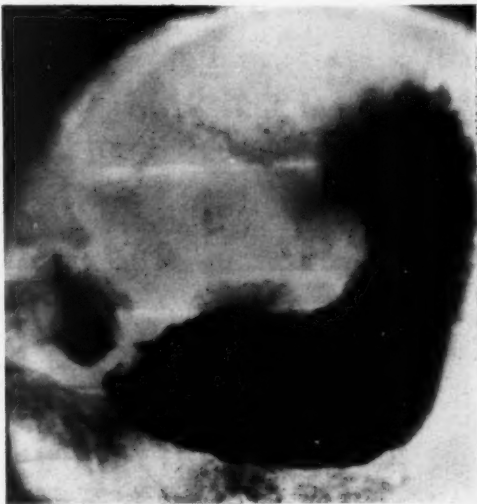


FIG. 1.



FIG. 2.

Intérieurement, du côté de la lumière gastrique, le G. E. est limité par la musculaire muqueuse, et la muqueuse superficielle qui ne recouvre que partiellement cette tumeur sous-muqueuse, ulcérée à son apex.

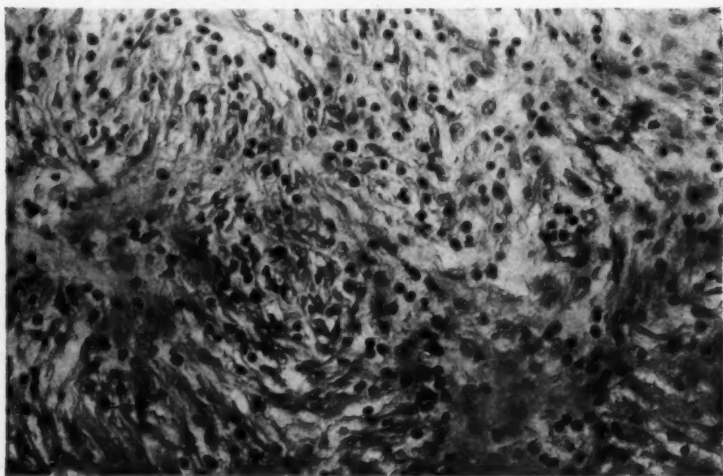


FIG. 3.

Dans toute son étendue sus- et extra-tumorale, la muqueuse est frappée de gastrite atrophique, métaplasique et folliculaire.

Les impressions de la tumeur colorées au Giemsa sont sans intérêt.

2^e DEUXIÈME OBSERVATION (M. La..., 64 ans).

3 mai 1952. — Commence à souffrir du ventre, 15 jours auparavant, en même temps que la température montait progressivement à 38°5. Diagnostic de paratyphoïde invoqué puis infirmé. Les douleurs abdominales continuent, sans siège précis, avec un maximum cependant, dans la région sous-ombilicale de l'abdo-



FIG. 4.

men. Il s'agit de douleurs très supportables à type de petites coliques, calmées irrégulièrement d'ailleurs par l'émission d'un gaz anal. Tous les jours, une selle de volume normal, à l'heure habituelle mais, cependant au cours de la journée, un syndrome recto-sigmoïdien, avec fausses envies du nombre de 8 à 10 par jour, avec comme résultat, un peu de matière semi-liquide, mais jamais de glaire, ni de sang. Depuis quelques jours, les douleurs se sont précisées au niveau de la région inguinale droite, et le malade se demande s'il n'a pas de nouvelle hernie ayant été opéré quelques mois auparavant d'une hernie inguinale gauche. Il existe effectivement une minime hernie inguinale droite, mais non susceptible d'expliquer le syndrome clinique. Diagnostic le plus vraisemblable : néoplasme recto-

sigmoïdien mais toucher rectal négatif et rectoscopie à 20 cm ne montre rien. Lavement baryté. Progression normale jusqu'au cæcum. A ce moment arrêt curviligne à concavité inférieure, absolument l'image d'une invagination mais en augmentant la pression, on arrive à faire passer la baryte au-dessous de la tumeur jusqu'au fond cæcal. Image très remarquable, par son extrême régularité, tracée au compas et surtout son extrême transparence qui fait qu'à travers on voit tous les détails osseux, comme s'il s'agissait d'une énorme bulle gazeuse. En fait, ce sont là les caractères qui ont été attribués aux lipomes du cæcum et de l'intestin en général, lipomes qui ont fait l'objet d'une très belle thèse de Michaux (novembre 1951), inspirée par Pierre Porcher. A noter que cette masse si anormalement claire et fermée d'une bague un peu plus foncée, cette masse circulaire a un diamètre de 6,5 cm. Diagnostic : tumeur bénigne, peut-être lipome soit cæcal, soit iléal et alors invaginé (fig. 4).

Hémogramme. — Légère leucocytose avec polynucléose (11.500 leucocytes, 81 p. 100 polynucléaires neutrophiles, 3 p. 100 d'éosinophiles).

23 mai 1953. — Première opération (Dr Boeffard).

Invagination iléo-cæcale ancienne, fixée par de nombreuses adhérences épaisses et organisées. Iléon œdématisé sur une grande longueur, attaché de court par un mésentère épaissi et parsemé de ganglions. Hémi-colectomie droite. On doit sectionner l'iléon à 70 cm de sa terminaison apparente pour trouver une paroi d'épaisseur à peu près normale. Suites opératoires : vomissements abondants avec petite hématomèse. Hyperthermie aux environs de 39°. Fistulisation au 9^e jour à l'orifice du drain. Vomissements et ballonnements amènent à une réintervention.

17 juin 1953. — Deuxième opération.

Invagination iléo-iléale au contact de l'anastomose. Désinvagination facile. On s'aperçoit avec surprise que cette invagination était déterminée par une petite tumeur pédiculée, implantée sur la muqueuse du grêle à 40 cm de la première section. Nouvelle anastomose iléo-colique termino-latérale après résection de la hématomèse. Hyperthermie aux environs de 39°. Fistulisation au 9^e jour à l'orifice du drain.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PREMIÈRE TUMEUR INTESTINALE

(référence n° 9.744).

Macroscopiquement comme microscopiquement, la tumeur cæcale de ce malade correspond tout à fait à la tumeur gastrique du malade précédent.

C'EST UN GRANULO-BLASTOME ÉOSINOPHILE INTESTINAL, PÉDICULÉ

1° **Siège.** — La tumeur invaginée dans le cæcum, tumeur discoïde de 5 cm sur 6, a dû se développer aux dépens d'un diverticule de Meckel. Cette tumeur possède, en effet, à son sommet, une toute petite plage vestigiale d'épithélium de type pylorique. Le protocole opératoire confirme l'hypothèse du Meckel puisque la tumeur invaginée se trouvait sur les 70 derniers centimètres de l'iléon (fig. 5).

2° **La tumeur.** — La tumeur est formée d'histiocytes fixes, stellaires ou triangulaires, et de nombreux fibroblastes. Entre ces histiocytes, il existe un réseau lâche, velvétique et abondant de fibres collagènes jeunes, safranophiles à reflets roses. Avec les histiocytes et les fibroblastes, on voit des lymphocytes et des éosinophiles en nombre plus restreint. Il n'y a pas de polynucléaires. Pas de plasmocytes. Les vaisseaux sont très nombreux. Ce sont des artérioles à cellules endothéliales saillantes dans la lumière (fig. 6).

3° **Le revêtement de la tumeur.** — La muqueuse et la musculaire muqueuse s'écartent comme une corolle pour laisser passer le granuloblastome hyperplasique. La partie superficielle de ce granulome présente une nécrose et une réaction à corps étrangers. L'épithélium pylorique, ectopique se trouve enclavé dans une muqueuse intestinale, riche en cellules de Paneth. Cette muqueuse intestinale présente une entérite interstitielle, atrophique, avec éosinophiles.

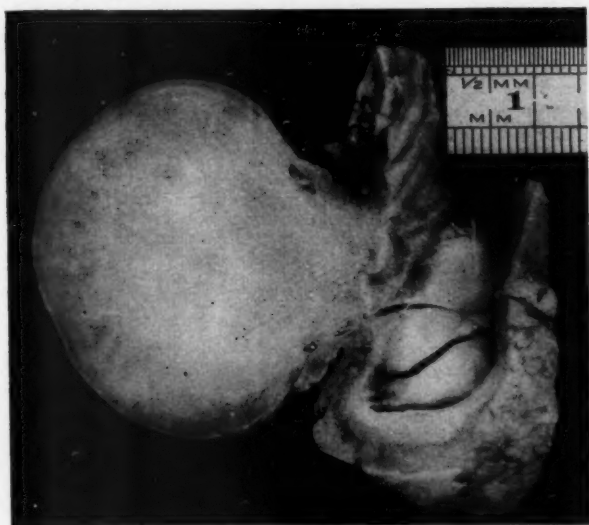


FIG. 5.

4° *Pied et implantation de la tumeur.* — La tumeur est survenue dans le cadre d'une infiltration éosinophile généralisée de ce segment du tube digestif. En effet, au pied de la tumeur, lésions inflammatoires diffuses de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Entérite interstitielle atrophique subaiguë. Un tissu de granula-



FIG. 6.

tion étouffe les glandes tandis que dans la sous-muqueuse, il existe des vaisseaux hyperplasiques, un état granulomateux des cellules et des dépôts d'hémossidérine. Dans toute la muqueuse atrophique, on retrouve un infiltrat d'éosinophiles avec de nombreuses cellules de Paneth, au fond des glandes de Lieberkuhn. En un endroit, cette muqueuse intestinale atrophique présente même un abcès en bouton de chemise qui s'étale dans la sous-muqueuse.

ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA DEUXIÈME TUMEUR

Adénome présentant, par places, les caractères d'une tumeur vilieuse, sans signe de malignité et, en d'autres endroits, ceux d'un polype rectal bénin de l'enfant. Aucune infiltration éosinophilique interglandulaire.

CONFRONTATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES DEUX TUMEURS GASTRIQUES ET INTESTINALES

Le G. E. intestinal présente avec le G. E. gastrique décrit ci-dessus quelques différences histologiques, importantes à noter.

1° *Au point de vue structural*, le G. E. intestinal est lui aussi de siège sous-muqueux, mais à la différence de son homologue gastrique, il ne repousse pas la musculature mais la perfore, la dissocie, et forme de plus, dans la couche sous-séreuse, un granulome diffus, non tumoral, étalé.

2° *Au point de vue cellulaire*, les cellules sont moins nombreuses : peu d'histiocytes et beaucoup de fibroblastes.

3° *La substance collagène* abondante dans le G. E. intestinal est presque toujours absente dans le G. E. gastrique. Il en est de même des vaisseaux beaucoup plus nombreux et importants dans le G. E. intestinal. Ceci rejoint la description de Feyrster qui distingue :

- le granuloblastome à fibres réticuliniques,
- le granuloblastome à fibres collagènes.

Le premier type est celui de notre tumeur gastrique, très proche du réticulome, le deuxième est celui de notre tumeur intestinale proche du fibrome.

4° Les éosinophiles sont beaucoup moins abondants dans notre granulome intestinal que dans notre granulome gastrique. C'est ce qu'ont d'ailleurs trouvé tous les auteurs, compte tenu de l'extrême rareté du G. E. intestinal.

En conclusion, notre tumeur intestinale est beaucoup plus inflammatoire que tumorale et notre G. E. gastrique plus tumoral qu'inflammatoire.

Éléments du diagnostic positif.

La rareté des granulomes éosinophiles du tube digestif nous a incités à rechercher dans la littérature française et étrangère des cas voisins. Nous nous sommes aperçus qu'il n'existait qu'un cas français, remarquablement étudié par Duroselle (1934). Les autres cas sont tous étrangers, et il convient de citer, après Schmitzler (1925), précurseur sans le savoir, des

observations de Vanek, Feyrster, Bolck, Nunès qui ont particulièrement contribué à individualiser l'affection que nous étudions. Notre première impression a été que sous le nom de granulome éosinophilique, on décrit des affections différentes et nous avons été heureux ultérieurement de voir que c'était aussi l'avis de Bolck qui distingue :

1° *Les infiltrations éosinophiliques étendues*, ou encore les petits granulomes ne dépassant pas quelques millimètres et pouvant siéger en différents points du tube digestif, chez un même malade (estomac, grêle). Ici, le processus granulomateux est un épiphénomène. La notion d'allergie est fréquente, ainsi que l'éosinophilie sanguine.

2° *Les granulomes tumoraux* que nous appellerons avec Bolck : granuloblastomes éosinophiles. Ce sont des tumeurs limitées d'une noix à une mandarine, granulomes à prédominance histiocytaire et fibroblastique, avec infiltration de plasmocytes, de lymphocytes, parfois rassemblés en follicules et, surtout de polynucléaires éosinophiles. Il n'y a pas en général d'éosinophilie sanguine, la notion d'allergie manque ou est fort discutée. Par contre, dans un certain nombre de cas, on note la coexistence d'une cicatrice d'ulcus ou d'une gastrite ou d'un fibrome ou d'un corps étranger. Nous nous occuperons uniquement de ces granuloblastomes tumoraux.

Il existe dans la littérature une quarantaine d'observations étrangères. A l'aide des 20 observations que nous avons traduites, nous allons essayer de dresser un tableau analytique du granuloblastome éosinophilique.

Age et sexe du malade. — Égalité de répartition chez l'homme et chez la femme.

Au point de vue âge, il s'agit essentiellement d'une affection d'adultes et surtout d'adultes âgés ou même vieillards ; l'âge suit celui du cancer.

Entre 30 et 40 ans : 2 cas.

» 40 et 50 » : 2 cas.

» 50 et 60 » : 10 cas.

» 60 et 70 » : 6 cas.

Siège. — Remarquablement fixe : antre pylorique dans 12 cas, sur les 16 cas où le siège est précisé. Dans les 4 autres cas, on note deux localisations, au niveau des faces gastriques et une au niveau de la petite courbure. Remarquons que c'est le siège le plus fréquent des néoplasmes gastriques et non pas celui d'ulcus.

Le volume est des plus variables. Si nous éliminons, comme nous l'avons fait par définition, les petits granulomes d'un grain de chènevis ou d'une lentille, nous nous trouvons en présence de tumeurs du volume d'une noisette ou d'une prune le plus souvent atteignant exceptionnellement le volume d'une petite pomme ou d'une mandarine (nos observations personnelles).

L'aspect est également variable. Il s'agit toujours de tumeurs sous-muqueuses, mais cette tumeur peut être sessile, plaquée sous la sous-

muqueuse, comme un disque, ou saillante sous forme de tumeur arrondie ; elle peut être pédiculée avec un stipe court faisant ressembler la tumeur à un champignon de Paris, ou avec un pédicule long permettant l'invagination de la tumeur dans le duodénum. A la coupe, surface homogène, ferme, de couleur rosée, bois de rose ou jaune, parfois violacée.

Les caractéristiques histologiques sont celles que nous avons décrites dans nos observations. Notons suivant les observations la prédominance de fibres réticuliniques, dans les tumeurs pauvres au point de vue vasculaire, des fibres collagènes dans les tumeurs riches à ce même point de vue, la présence plus ou moins importante de fibroblastes, assez souvent disposés en manchons périvasculaires, d'amas de lymphocytes réalisant de véritables follicules, d'histiocytes plus ou moins chargés d'hemosidérine, de plasmocytes, de cellules géantes, de foyers de nécrose, d'ectasies lymphatiques souvent colorées de rose, mais surtout ce qui caractérise la tumeur, c'est une infiltration plus ou moins grande d'histiocytes et surtout de polynucléaires éosinophiles.

Les caractéristiques cliniques sont très polymorphes. Dans 1/3 des cas, le début ne remonte pas à plus de trois à six mois. Mais d'autres fois, il existe des signes de gastrite depuis 3, 10 et même 12 ans, et sur ce fond dyspeptique apparaissent des douleurs plus vives avec ou sans vomissement. Le tableau le plus souvent observé est celui d'un cancer d'estomac avec anorexie, amaigrissement (trois, six, huit kilos en trois mois), douleurs semi-tardives. Dans 1/3 des cas, syndrome d'ulcère gastrique, atypique. Dans 1/5 des cas, signes de sténose pylorique. Dans un seul cas, syndrome d'anémie grave, hypochrome. En fait, étant donné l'âge du malade, on évoque en pratique toujours le diagnostic de cancer de l'estomac.

Les constatations radiologiques. — Dans les 10 cas, où le protocole est explicite, on note :

- Cinq fois, une image lacunaire antrale ;
- Une fois, une sténose pylorique ;
- Une fois, une image lacunaire de face ;
- Une fois, une image lacunaire de la petite courbure ;
- Une fois, une image de gastrite hypertrophique (couche mince) ;
- Une fois, une image de polype duodénal.

La gastroscopie a été rarement pratiquée, et à notre connaissance, uniquement par les auteurs allemands et Palmer. Dans un cas de Franck, il y avait atrophie de la muqueuse, mais l'endoscopie n'avait pu visualiser la région antrale, siège du granulome.

Dans le deuxième cas du même auteur qui concernait un granuloblastome du corps gastrique, il existait d'énormes plis cérébroïdes, hémorragiques et ulcérés, l'estomac se distendait mal à l'insufflation. Cette image rappelle la gastrite cachectique de Moutier, ou celle d'un lymphosarcome. Palmer souligne d'ailleurs que l'on ne connaît pas de cas où la gastroscopie ait permis de faire le diagnostic de granulome gastrique.

Les granulomes de l'intestin sont beaucoup plus rares ; nous n'en avons lu que deux observations étrangères, la première de Polaye et Krieger concerne un homme de 76 ans, le diagnostic porté, cliniquement et radiologiquement, a été celui d'occlusion intestinale néoplasique. La deuxième de Nunès a trait à un malade 76 ans, qui présentait, lui-aussi, une occlusion intestinale, en rapport avec l'invagination d'un granuloblastome de l'iléon, dans le cæco ascendant. Le troisième cas, enfin, est notre observation ; la tumeur était plus volumineuse, une petite mandarine ; elle siégeait elle aussi sur l'iléon et était invaginée dans le cæcum. Dans aucune de ces observations on ne trouve de notion allergique ni d'éosinophilie sanguine.

Le diagnostic différentiel.

Nous serons brefs sur le diagnostic clinique. S'il s'agit d'un granuloblastome éosinophilique de l'estomac, le diagnostic qui paraît s'imposer :

- de par l'âge du malade,
 - les signes cliniques fonctionnels (anorexie, amaigrissement, douleurs gastriques, souvent syndrome de sténose pylorique),
 - les données radiologiques (sténose pylorique, lacunes le plus souvent antrales),
 - l'anachlorhydrie habituelle,
- est celui du néoplasme gastrique.

Dans les très exceptionnels cas de localisation intestinale, le syndrome clinique et radiologique rencontré est celui d'une occlusion du grêle, le plus souvent par l'invagination. On hésite sur la nature bénigne ou maligne de la tumeur originelle.

En fait, le diagnostic différentiel est essentiellement et uniquement un diagnostic histologique. Le cas unique où le diagnostic a été deviné (Dr Costa) s'explique par la connaissance qu'avait le clinicien des travaux de son collègue anatomo-pathologiste, le Dr Nunès.

Ceci nous donne à penser que la connaissance de cette affection en permettra peut-être le diagnostic pré-opératoire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL HISTOLOGIQUE. — Nous répétons que notre travail porte uniquement sur les granuloblastomes tumoraux, à l'exception d'infiltrations plus ou moins limitées, ou granuloblastomes éosinophiles.

En fait, le véritable diagnostic est à faire avec deux groupes tumoraux conjonctifs, bénins, le léiomyome et le schwannome d'une part, le réticulome, le fibrome et le granulome banal d'autre part.

Il est relativement facile d'éliminer léiomyome et schwannome.

LÉIOMYOME. — Le léiomyome, tumeur musculaire lisse, bénigne, constituée par un tissu musculaire ou fibromusculaire typique, présente des noyaux en bâtonnets à bouts arrondis, un tissu collagène prenant le bleu Masson.

SCHWANNOME. — Le granuloblastome éosinophile doit être différencié du schwannome et du neurofibrome, ceci d'autant plus que Feyrster, Kofler puis Franck font du granuloblastome éosinophile une manifestation de

neurofibromatose digestive. Nous rejetons coupes en main cette opinion. Le schwannome offre ses nodules de Vérocay, ses palissades de noyaux, ses vaisseaux hyalinisés, sa pseudo-capsule périphérique nette, son tissu interstitiel ne prenant que le bleu Masson. Certes, à côté du schwannome, on peut voir, tumeur très proche, un neurofibrome à trame collagène. Les noyaux offrent alors un curieux aspect en trypanosomes.

Le problème devient plus ardu avec le réticulome, le fibrome, le granulome non éosinophile.

RÉTICULOME OU HISTIOCYTOME. — Le premier type de G. E. ou granuloblastome éosinophile à fibres réticuliniques doit être en fait différencié du *réticulome* bénin de l'estomac, dont l'un de nous a décrit le premier cas français (avec Delarue, en 1947) (Société anatomique). En plus d'un ulcère de la petite courbure, il existait, sur la face antérieure de l'antré, une tumeur arrondie (petit pois), sertie, nous y insistons, par les fibres de la musculuse. Cette tumeur non encapsulée effiloche les trabécules conjonctives, et les fibres musculaires lisses. C'est un volumineux amas de cellules claires, syncytiales. Le protoplasme est tantôt fibrillaire, tantôt microvasculaire mais toujours délicat.

Le noyau très clair, rond, volumineux, centro-cellulaire possède 3 à 4 grains de chromatine.

A côté d'ébauches giganto-cellulaires, on voit surtout des plages xanthomateuses avec microfollicules lymphatiques souvent centrés par un vaisseau. Les cellules adventicielles, histiocytaires des vaisseaux se continuent directement avec la prolifération néoplasique bénigne.

FIBROME. — Le deuxième type de G. E. ou granuloblastome éosinophile à fibres collagènes doit être distingué du *fibrome* pur de l'estomac, tel que l'a étudié Udaondo en 1938. La prédominance exclusive des fibroblastes et des fibrocytes, la raréfaction des cellules, la densité et la maturation des fibres collagènes, l'absence d'infiltration éosinophilique enfin sont des tests sur lesquels on s'appuie.

GRANULOME NON ÉOSINOPHILE. — Les granulomes banaux du tube digestif sont très proches de notre granuloblastome éosinophile à fibres collagènes, par leur localisation pylorique préférentielle, leur section macroscopique, blanchâtre, brillante, leur ulcération de la muqueuse atrophique, leur composition histiocytaire prédominante, leur infiltration de cellules inflammatoires subaiguës. Il y a, cependant, une différence macroscopique fondamentale, le granulome banal survient souvent sur une infiltration diffuse, une granulomatose, une véritable linite inflammatoire, étudiée par les auteurs français, de Denis (1934) à Bergeret (1947). A l'opposé, notre G. E. est franchement tumoral, sessile ou pédiculé. Il y a surtout une différence histologique ou plutôt cytologique : l'infiltration du granuloblastome par des éosinophiles mononucléés ou polynucléés.

Malgré cela nous croyons qu'il existe des faits de passage, des transitions. Le diagnostic différentiel avec le réticulome, le fibrome, le granulome non éosinophile est souvent affaire de nuance.

Dans sa belle thèse de Nancy (1950-1951), Guy Rauber conclut comme

nous le faisons depuis longtemps. Les différences peuvent être minimes entre processus inflammatoires et tumoraux surtout chez les cellules réticulo-histiocytaires qui font le pont entre processus inflammatoires et tumeurs véritables. C'est ainsi que dans le domaine des tumeurs conjonctives bénignes de l'estomac, il y a certes des maillons intermédiaires entre réticulomes et granuloblastomes éosinophiles et, entre les granulomes banaux, les fibromes et les granuloblastomes éosinophiles à fibres collagènes.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Reste à préciser la place nosologique du granuloblastome éosinophilique et d'en esquisser la pathogénie.

Il convient, nous l'avons vu, de différencier avec Bolck :

— d'une part, la granulomatose éosinophilique étendue et les minuscules et multiples granulomes,

— d'autre part, le granuloblastome tumoral que nous avons étudié.

Mais le problème étiopathogénique ne saurait se concevoir sans une étude rapide de la pathogénie de la granulomatose éosinophilique ou des petits granulomes souvent trouvés à l'autopsie décrits par Feyrster et Kopler.

1° *Granulomatose et granuloblastomes sont-ils en fonction d'allergie ?*

— Cette granulomatose peut constituer une nappe polypoïde, limitée et située presque toujours à l'antré. Dans ces cas, il existe un syndrome clinique et radiologique de sténose pylorique. Plus rarement, radiologiquement, on trouve une rigidité et une lacune de la petite courbure, ou même une niche. Dans les cas vraiment diffus, qui ont été appelés aussi, gastrite ou entérite éosinophile, l'infiltration peut envahir la totalité de la sous-muqueuse gastrique et le grêle jusqu'au cæcum (cas de Keyser, Herrera et Guardia, Ruzic, Molonay, Blumstein et Johnson, etc.).

Ce qui est important à noter c'est que dans 1/4 des cas il existe une éosinophilie sanguine importante qui, dans un cas de Rouzic, atteignait 53 p. 100 et, dans un autre cas de Herrera et Guardia, 20 p. 100 (après l'opération).

Dans près des 3/4 des cas, l'anamnèse apporterait la notion d'allergie : intolérance à certains aliments (oignons dans un cas de Keyser), migraines, crises urticariennes dont certaines ne surviennent qu'après l'intervention, crises d'asthme essentiel avec syndrome de Loeffler dans un cas de Ruzic, coryza spasmodique, conjonctivite dans un cas de Feyrster et Kopler. Mais nous ne suivrons pas ces auteurs, en attribuant à l'allergie des affections aussi différentes que la polyarthrite rhumatismale, l'entérocôlite spasmodique, l'appendicite neurogène, etc.

Nous admettons comme possible l'origine allergique de certains granulomes digestifs, lorsqu'ils se présentent sous forme de granulomatose étendue ou de petits granulomes disséminés, à la condition qu'à une éosinophilie sanguine nette, s'associe la notion d'une affection allergisante, non équivoque, asthme, urticaire, rhinite spasmodique, etc.

Il est même possible que cette pathogénie allergique puisse s'appliquer,

dans des cas que nous croyons exceptionnels, aux granuloblastomes tumoraux. Un argument intéressant pour l'origine allergique de ces granulomes nous est fourni par les polypes du nez. De nombreux auteurs ont remarqué l'infiltration éosinophilique d'un certain nombre de polypes nasaux, mais un article récent de janvier 1952, du P^r Taillens de Lausanne, apporte à ce sujet des précisions d'un haut intérêt. Il estime que 6 p. 100 des polypes du nez sont infiltrés d'éosinophiles et que, dans tous ces cas, on retrouve dans l'anamnèse un syndrome allergisant, asthme, urticaire.

Trois pour cent de ces malades présentent, en même temps, une éosinophilie sanguine pathologique. D'autre part, de nombreux polypes chez des allergiques certains ne présentent pas d'éosinophilie tissulaire mais ont une éosinophilie sanguine et c'est celle-ci seule qui est un stigmate d'allergie. Pour faire un polype, il faut à la fois une infection (une sinusite), et un terrain allergique dit Taillens. Il ajoute que l'allergie peut être locale et être la conséquence d'une surinfection microbienne locale. Ces notions peuvent être transposées sur le plan du granulome éosinophilique digestif, mais si ce point de vue est assez admissible, pour les infiltrations granulomateuses et des petits granulomes disséminés, en raison de la fréquence ici de la notion d'allergie et d'éosinophilie sanguine, il peut beaucoup plus difficilement être pris en considération pour les granuloblastomes tumoraux. Parmi ces derniers, on ne relève que deux cas, avec éosinophilie, l'un de Franck avec 13 p. 100, l'autre de Hendrick.

Au surplus, éosinophilie sanguine ne signifie pas exclusivement allergie. De massives éosinophilies ont été observées, au cours de cancers de localisation diverse par L. Bernard, Harvier, Pastel et March, Isaacson et Rapoport (1946), Brick et Glazer (1951). Cette éosinophilie sanguine manque d'ailleurs dans plus de 90 p. 100 de nos granuloblastomes.

Pour affirmer l'allergie, il faut donc se référer à la clinique. Or, pour ce qui est des granuloblastomes, cette notion manque dans la presque totalité des cas. Nous ne l'avons trouvé que dans le cas 1 de Franck, où l'allergie est signée par une rhinite spasmodique et une conjonctivite. Son cas 2 est beaucoup plus discutable car il attribue à l'allergie une irritabilité vasomotrice et une névralgie faciale qu'il rapporte à un œdème de Quincke inapparent.

2° *Les granuloblastomes sont-ils fonction d'une réticulopathie ?* — Il paraîtrait assez séduisant, à première vue, de rapprocher nos granuloblastomes de leurs homonymes : la granuloblastose éosinophilique systématisée des os, les granulomes éosinophiliques cutanés et orificiels, les granulomes éosinophiles cutanés et osseux, les granulomes éosinophiles disséminés, intéressant à la fois, peau, moelle osseuse, système réticulo-histiocytaire viscéral des poumons, de la rate, des reins, des ganglions (de Souza et Mendès).

Ces différentes affections apparaissent au P^r Nanta, avec lequel nous avons eu le plaisir de nous entretenir, comme une maladie de système, d'une réticulopathie très particulière, sur laquelle, il a insisté depuis 1930, dans de très nombreuses publications actuellement classiques. Nous ne le pensons pas, car nos granuloblastomes tumoraux ont un caractère absolument local, à localisation précise, qui dans l'immense majorité est l'antrum pylorique et exceptionnellement le grêle.

3° Les granuloblastomes représentent, pour nous, un processus tumoral bénin. — Nous pensons plutôt que les granulomes tumoraux ont une origine inflammatoire, ou représentant un processus tumoral bénin, ces deux pathogénies ne s'excluant d'ailleurs pas.

Il est certain que la gastroscopie, les résultats opératoires, plus rarement la radiologie, montrent, dans une importante série de cas, une gastrite associée. On peut supposer que le processus inflammatoire, sous certaines conditions qui nous échappent, puisse aboutir à la formation d'un granulome. C'est dans un sens voisin, qu'Helwig et Ramier pensent que le granulome traduit une réaction de la muqueuse gastrique à un processus inflammatoire.

L'explication la plus séduisante, à notre avis, est celle de Bolck. En plus de la fréquence de la gastrite, il a vu, ainsi que Vanek, le granulome se développer sur les bords d'un ulcère cicatrisé, ou encore aux environs d'une cicatrice ancienne. Dans le cas de Travers, le granuloblastome était très voisin d'un fibrome gastrique. Les corps étrangers peuvent donner lieu à une irritabilité locale du tissu conjonctif, et, dans le cas de Duroselle, nous avons vu que Langeron, dans le centre de la tumeur, avait reconnu un fragment d'éponge.

Bolck admet qu'à l'origine, il existe une irritation du conjonctif, par une cicatrice, un corps étranger, une tumeur quelconque. Il en résulte un réticulo-histiocytome bien étudié en France par Delarue et Kernéis, histiocytome à potentialité multiple : réticulaire, angiomateuse, fibromateuse, granulomateuse et même sarcomateuse comme nous le verrons plus loin.

Nunès admet une opinion très voisine, tout en n'admettant pas l'origine obligatoire de la cicatrice à l'origine du granuloblastome.

Quoi qu'il en soit, il existe parmi les tumeurs digestives, une forme peu connue en France, le *granuloblastome* qu'il ne convient pas de confondre avec une tumeur maligne. En fait, le diagnostic est impossible de par la clinique, la radiologie et l'endoscopie. Il a été une seule fois soupçonné par un chirurgien portugais, Da Costa, qui connaissait les travaux de Nunès. Le diagnostic strictement histo-pathologique est cependant important à poser, puisqu'il s'agit d'une tumeur essentiellement bénigne.

Nous disons essentiellement bénigne, nous devrions dire bénigne dans l'immense majorité des cas. Il convient en effet de faire état d'une observation de Holle qui a vu un granuloblastome évoluer vers le sarcome : observation unique mais extrêmement intéressante tant au point de vue pronostic qu'au point de vue de la pathologie générale.

RÉSUMÉ

A l'occasion de deux observations, les auteurs étudient une affection inconnue en France : le granuloblastome éosinophile digestif, dont une quarantaine d'observations ont été publiées récemment dans la presse étrangère.

Le G. E. gastrique de beaucoup le plus fréquent simule cliniquement

et radiologiquement le cancer. Le G. E. intestinal s'extériorise par une invagination.

Le diagnostic, en fait, est uniquement histologique. C'est un granulome saupoudré d'éosinophiles qui se différencie du léiomyome, du schwannome, du réticulome, du fibrome et des granulomes non éosinophiles.

C'est une affection essentiellement bénigne. Il existerait cependant un cas à évolution sarcomateuse.

La bibliographie trop abondante sera publiée ultérieurement dans une thèse en cours.

*Travail des Services de Clinique Médicale (P^r PICARD)
et d'Anatomie Pathologique (P^r KERNÉIS). Hôpitaux de Nantes.*

BIBLIOGRAPHIE

Trois articles contiennent *in extenso* la bibliographie des granuloblastomes digestifs. Ce sont les articles de :

- BOLCK. — *Beitr. Path. Anat.*, **110**, 1949, 635 ; *Zeit. t. Chirurgie*, **771**, 1952, 2055 ;
NUNES. — *Gaseta Medica Portuguesa*, **31**, 1950, 753 ; *Gaseta Medica Portuguesa*,
v. **6**, 1953, 503-509
VANEK. — *Am. J. of Pathology*, **25**, 1949, 397.

On peut citer encore en Allemagne, les travaux de :

- FEYRSTER. — *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.*, 1940, 458.
FRANCE. — *Gastroenterologia*, **76**, 1950-1951, 127.

On peut citer en France :

- la thèse de MEYNARD, Paris, 1934
— et l'observation de DUROSSELLE, *Bull. Soc. Chir.*, 1934, 346 ;
— l'observation de MOURA, de BRITO et de BOPES, *Journ. de Chir.*, mars 1934, 363.

Voici d'ailleurs la bibliographie exhaustive que nous avons relevée dans ces divers articles :

- ABRIKOSOFF. — *Virchows Arch.*, 275.
DELL ACQUA. — *Wien. med. Wschr.*, **1**, 1929, 431.
ADAMOWICZ. — *Virchows Arch.*, 276.
AHLSTROM. — *Acta path. Scand.*, **10**, 11, 16.
ALBERTINI, AUFDERMANN. — *Schweiz. z. Path.*, **10**, 1947.
AVENT. — *Arch. Surg.*, **39**, 1939.
BARGEN. — *Proc. Staff Med. Mayo Clinic*, **13**, 1938, 550.
BARRIE, ANDERSON. — *Lancet*, **21**, 1948, 1007.
BAUMGARTNER. — *Virchows Arch.*, 290.
BLUMSTEIN, JOHNSON. — *J. A. M. A.*, **1471**, 1951, 1441.
BEHRING. — *Ref. Zbl. Path.*, 44.
BIEBL. — *Dtsch. z. Chir.*, **198**, 1926, 104.
BOLCK. — *Beitr. Path. Anat.*, **110**, 1949, 635 ; *Zeit. t. Chirurgie*, **771**, 1952, 2055.
BOHN. — *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.*, **454**, 1940.
BOOHER, GRANT. — *Surgery*, **302**, 1951, 383.
BRANDT. — *Virchows Arch.*, 272.
BRASS. — *Frankf. z. Path.*, **54** ; *Verh. dtsch. path. Ges.*, 1937.
BROWN, BARGEN, WEBER. — *Am. J. Dig. Dis.*, **1**, 1934, 426.

- Case Record 35171, *Mass. Gen. Hosp. New England J. Med.*, **240**, 1949, 692.
 CATSARAS, GEORGANTAS. — *Virchows Arch.*, 216.
 CATSARAS, PATSOURI. — *Virchows Arch.*, 307.
 CLECHANOWSKY. — *Virchows Arch.*, 303.
 CORONINI. — *Beitr. path. Anat.*, 80.
 CHIOLERO. — *Zbl. Path.*, **63**, 1935.
 CROHN, GINZBURG, OPPENHEIMER. — *J. A. M. A.*, **99**, 1932, 1323.
 DHOPE. — *Virchows Arch.*, 239.
 DORING. — *Beitr. path. Anat.*, 101.
 DUDITS. — *Z. Krebsforsch.*, 40.
 EBERSTADT. — *Frankf. z. Path.*, 15.
 ESSBACH. — *Erg. Path.*, **36**, 1943.
 FEYSTER. — Deux monographies sur la Neurofibromatose, 1948, et sur le système nerveux végétatif, 1951. Ed. W. Maudrich, Vienne, *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.*, **458**, 1940.
 FRANK. — *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, **194**, 1949, 345.
 FRANK, NAUMANN. — *Gastroenterologia*, **76**, 1950-1951, 127.
 FROBORS. — *Beitr. path. Anat.*, 77.
 FULLON, BUSSE. — *Ann. d'Anat. path.*, **9**, 1932, 649.
 GOEDEL. — *Zbl. Path.*, 46.
 GRAFF. — *Beitr. path. Anat.*, 95.
 DE GROOT. — *Frankf. z. path.*, **26**, 1922.
 HADFIELD. — *Lancet*, **2**, 1939, 773.
 HANPERL. — *Verh. Dtsch. path. Ges.*, **236**, 1951.
 HANSEN. — *Allergie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1948.
 HARRIS, BELL, BRUN. — *Surg. Gyn. and Obst.*, **57**, 1933, 637.
 HEEDINGER. — *Schweiz. med. Wschr.*, **1**, 1923.
 HELLMANN. — *Frankf. z. Path.*, 40.
 HEIMANN, HATRY. — *Med. Klin.*, 1926, 25.
 HELWIG, RAINER. — *Am. J. Path.*, **28**, 1952, 535.
 HERRERA, GUARDIA. — + + + + +.
 HOLLE. — *Zbl. path.*, **88**, 1952, 262.
 HUEBSCHMANN. — *Frankf. z. Path.*, 40.
 HUECK. — *Beitr. path. Anat.*, **66**, 1920.
 DE JOSSELIN DE JONG. — *Frankf. z. Path.*, **31**, 55.
 KÄNNER. — *Zbl. Chir.*, 1926.
 KATSCH. — *Handb. Inn. med.*, III, 1. Springer, Berlin, 1938.
 KAYSER. — *Arch. F. Klin. Chir.*, **158**, 1937, 36.
 KÖFLER. — *Virchows Arch.*, **321**, 1952, 121.
 KOMOCKI. — *Zbl. Path.*, **771**, 1941, 97 ; *Zbl. Path.*, 77.
 KRAUSPE. — *Verh. Dtsch. path. Ges.*, **28**, 1931, 166 ; *Verh. Dtsch. path. Ges.*, 1935.
 LANGE. — *Frankf. z. Path.*, 31.
 LOH. — *Arch. ital. anat.*, **6**, 1935, 357 ; *Zbl. Path.*, 65.
 LUBARSCHE. — *Zbl. Path.* 33. *Sonderbd. Festschr. J. M. B. SCHMIDT*.
 MITTELBACH. — *Zbl. Path.*, **55**, 1932, 49.
 MITTELBACH, SCHMIDT, STOLZ. — *Frankf. z. Path.*, 50.
 MELO. — *Joao de Portugal Medico*, **29**, 1945, 190.
 MOCK. — *Joao de Portugal Medico*, **52**, 1931, 672.
 MOSCHOOWITZ, WILENSKY. — *Am. J. Med. Sc.*, **166**, 1923, 48.
 NANTA. — *In thèse BAZEX*, Toulouse, 1937.
 NEUBER. — *Z. org. Chir.*, **31**, 309.
 NOWOCKI. — *Virchows Arch.*, 279.
 NUNES. — *Gazeta Medica Portuguesa*, v. **6**, 3^e trimestre 1953, 503-509 ; **31**, 1950, 753.
 OGLOBINA. — *Ref. Zbl. Path.*, 51.
 DE OLIVEIRA. — *Virchows Arch.*, 208.
 OMODEI ZORINI. — *Haematologica*, **7**, 1926.
 PALMER. — *Stomach disease as diagnosed by Gastroscopy*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1949.
 PALTAF JF. — *Zbl. Path.*, **54**, 1932, 109.

- PAMPEL, TERPLAN. — *Med. Klin.*, 1925, 45.
- PAPE. — *Med. Klin.*, **2**, 1936, 1212.
- PARKS. — *Beitr. path. Anat.*, 94.
- PARTSCH. — *Virchows Arch.*, 230.
- PASSINI. — *Ref. z. Krebsforsch.*, **52**, 431 ; **51**, 321.
- PEREZ. — *Beitr. path. Anat.*, 97.
- PISSAREWA. — *Arch. Klin. Chir.*, **194**, 1927.
- PFENNIGWERTH. — *Frankf. z. Path.*, 44.
- POLAYES, KRIGGER. — *J. A. M. A.*, **143**, 1950, 549.
- POPPER. — *Med. Klin.*, **1**, 1933, 1644.
- RAUBER. — *Thèse Nancy*, 1950-1951.
- ROSS. — *Gastroenterology*, **13**, 1949, 344.
- ROULET. — *Zbl. Path.*, **78**, 124 ; *Virchows Arch.*, 277 et 286.
- RUZIC. — *J. A. M. A.*, 7 juin 1952.
- SACHS, WOHLWILL. — *Virchows Arch.*, 264.
- SALTYKON. — *Beitr. path. Anat.*, 95.
- SCHINDLER. — *Gastrosomie*. I. F. Lehmann, Munich, 1923.
- SHAPIRO. — *Am. J. Med. Sc.*, **198**, 1939, 269.
- SCHINZ, BAENSEN, FRIEDL, UHLINGER. — *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952.
- SCHLAGENHAUFER. — *Zbl. Path.*, 24 ; *Virchows Arch.*, 227.
- SCHULZ, WERMETER, PUHL. — *Virchows Arch.*, 252.
- SIEGMUND. — *Handb. Henke-Lubarsch*, **43**, 400.
- SINGER. — *Arch. Surg.*, **22**, 1931, 1001.
- SKWORZOFF. — *Virchows Arch.*, 294.
- STAUB. — *Fibrome du sigmoïde*. *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris*, **42**, n° 7 (séance du 20 juin 1952), 166-167.
- STEINDL. — *Arch. Klin. Chir.*, **130**, 1924, 100.
- STERNBERG. — *Klin. Wschr.*, **4**, 1925 ; *Erg. path.*, **30**, 1936 ; *Beitr. path. Anat.*, 87.
- SUSSIG. — *Med. Klin.*, 1924, 13.
- SUSSI. — *Ref. z. Krebsforsch.*, 30, 58.
- TAILLENS. — *Revue de L. O. R. Bordeaux*, janv.-fév. 1952, 20-59.
- TAVARES. — *Amandio Port. Med.*, **201**, 1936, 475.
- TERPLAN. — *Virchows Arch.*, 237.
- TERPLAN, WALLESCHE. — *Med. Klin.*, **43**, 1923.
- TERPLAN, MITTELBACH. — *Virchows Arch.*, 271.
- THIEMER. — *Dtsch. z. Chir.*, **205**, 1927, 404.
- THUNE. — *Ref. z. Krebsforsch.*, **50**, 274.
- DELL VALLE, GARRE, MARANO. — *Ref. z. Krebsforsch.*, **42**, 68.
- VASILIU. — *Ref. Zbl. Path.*, **46**, 1929, 86.
- WALD. — *Zbl. Path.*, **47**, 1929, 225.
- WARREN, SOMMERS. — *Am. J. Path.*, **24**, 1948, 475.
- WATSON, RIGLER, WANGENSTEEN, MC CARTNEY. — *Gastroenterology*, **4**, 1945, 30.
- WEINBERG. — *Z. Klin. Med.*, **85**, 1917.
- EHRLICH. — *Arch. of Int. Med.*, **87**, n° 2, 1951, 259-268.
- BAGGENSTOSS. — *Arch. of Path.*, **40**, 1945, 367-381.
- MOLONEY. — *Lancet*, **17**, 5 mars 1949.
- MOUTIER, CORNET. — *Sem. Hôp. de Paris*, 2 novembre 1951, 852.
- ASKANAST. — Cité par HEDINGER.
- GAMMA. — Cité par OMIDEI ZORINI.
- SCOTT, FORMANN. — Cité par SINGER.
- HALSHOFER. — Cité par KOFLER.
- STOUL. — Cité par POLAYES et KRIGGER.
- DOCKERTY. — Conversation personnelle.
- HENDRICK. — Conversation personnelle.
- ODERDALHOFF. — Conversation personnelle.
- SCHALLOCK. — Conversation personnelle.
- CROZET. — *Thèse Lyon*, 1950-1951.
- DALICHO FORTSCHRITTE. — *Auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Vereining mit Röntgens praxis*, **74**, 1951, 726-727.

Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :

DISCUSSION

M. CORNET. — J'ai été très intéressé par la belle communication de M. Picard et de ses collaborateurs. Les gastrites à éosinophiles qui relèvent de causes allergiques se présentent différemment des observations rapportées par les auteurs; la muqueuse y est toujours très modifiée et ceci a fait l'objet d'une étude présentée par M. Moutier et moi-même au Congrès de l'Allergie, qui s'est tenu à Zurich en 1952, et aux Journées de la Société Belge de Gastro-Entérologie consacrées à l'Allergie, en 1953.

M. HILLEMAND. — J'ai été très intéressé par les observations de mon ami Picard et je désire lui demander s'il existe des rapports entre les observations qu'il vient de nous rapporter et la maladie de Hodgkin? Y a-t-il des liens qui puissent les rapprocher ou au contraire les opposer?

M. PICARD. — Je répondrai à M. Cornet : nous connaissons les beaux travaux de MM. Moutier et Cornet et nous nous souvenons de leur article dans la *Semaine des Hôpitaux* de novembre 1951. Mais, dans notre article, il ne s'agit pas de ces granulomatoses éosinophiles étendues, infiltrant la totalité de l'estomac ou du grêle où on trouve en effet, très souvent, une notion d'allergie et une éosinophilie sanguine.

Les cas que nous envisageons sont, au contraire, des formations tumorales limitées. Ce sont des granuloblastomes.

Ici la notion d'allergie fait défaut et on trouve une irritation locale. Il s'agit d'une tumeur inflammatoire.

Je répondrai à Hillemand : il est bien sûr que le Hodgkin est un granulome, un granulome polymorphe agrémenté d'éosinophilie, mais c'est surtout un granulome à évolution sarcomateuse. Je comprends parfaitement la réflexion de Hillemand à laquelle le cas d'ailleurs unique de Holle d'un granulome éosinophilique devenu sarcomateux donne toute sa valeur. Il est certain qu'à l'avenir nous devons étudier les relations possibles des deux affections.

DOCUMENTS CLINIQUES

TURGESCECE DOULOUREUSE DES GLANDES SALIVAIRES AU COURS DE CRISES SUBAIGUES DE PANCRÉATITE CHRONIQUE

Par MM. ANDRÉ LÉVY et EUGÈNE BLUM

(Strasbourg)

Il y a entre le pancréas et les glandes salivaires une affinité morphologique que les histologistes (Bouin) n'ont pas manqué de souligner, et qui est telle que cet organe a pu être assimilé à une véritable glande salivaire abdominale (Roussy, Leroux et Oberling). D'ailleurs la dénomination allemande de cet organe : « bauchspeicheldrüse » (1) est à cet égard significative. La parenté qui lie ces deux organes s'affirme encore au cours de l'infection ourlienne qui est une des rares maladies infectieuses qui atteignent de façon constante et spécifique les glandes salivaires, et qui marque pour le pancréas une électivité qui n'a, semble-t-il, son pareil dans aucune autre maladie infectieuse (Cuche).

Il existe donc entre les glandes salivaires et le pancréas une synergie tissulaire dotée d'un potentiel réactionnel commun, et qui est capable de se manifester en dehors de toute infection aiguë ou apparente, comme semble le démontrer l'observation suivante.

OBSERVATION I. — *Il s'agit d'un homme de 37 ans, atteint de troubles digestifs chroniques associés à des crises abdominales hyperalgiques gauches, dont l'apparition s'accompagne régulièrement d'une turgescence douloureuse des parotides et de la sous-maxillaire gauche.*

En 1945, au cours de sa captivité, il est atteint de dysenterie : une épidémie sévissait alors dans le camp. A son retour dans ses foyers, il continue d'avoir des diarrhées suivies d'émission de sang et de mucosités, ainsi que des ténésmes et des épreintes. Il contamine toute sa famille. L'amélioration s'est faite progressivement, mais le transit digestif ne s'est jamais rétabli de façon normale. Des selles

(1) Glande salivaire abdominale.

dysentériques précédées de douleurs abdominales persistent encore toujours, par contre les ténésmes et les épreintes ont disparu.

Depuis 1951, il se plaint de crises douloureuses abdominales d'un type nouveau, ainsi que de troubles inhabituels du transit.

Immédiatement après les repas se produisent dans la région sous-costale et para-ombilicale gauches des paroxysmes douloureux très intenses, qui durent une à deux heures. La douleur, à type de torsion, transfixe le malade d'avant en arrière et irradie jusque dans la région lombaire gauche, d'où elle remonte en bretelle le long de la colonne vertébrale, pour se localiser dans la nuque qui est comme serrée dans un étai. Un malaise général avec tendance syncopale envahit le malade, qui reste très déprimé après la crise. Un besoin impérieux d'aller à la selle se fait sentir dès la fin de celle-ci : une débâcle diarrhéique apparaît, qui contient des aliments intacts non digérés qu'il venait d'ingérer une à deux heures auparavant. Quelquefois c'est quatre à cinq heures plus tard que se produit une selle liquide renfermant des fragments non digérés de viandes, de légumes et de féculents.

Ces crises, d'abord intermittentes et de courte durée, deviennent de plus en plus fréquentes et prolongées pour aboutir finalement à un véritable état de mal.

Désespéré et sous le coup d'une forte dépression nerveuse, le malade vient consulter en pleine crise, réclamant sous le coup de la douleur une intervention chirurgicale libératrice immédiate.

Admis en clinique, l'examen montre que la région para-ombilicale et sous-costale gauche est extrêmement sensible. La palpation de ces zones provoque une douleur vive, angoissante, déclenchant parfois une série d'extrasystoles cardiaques. La région est quelque peu empâtée, résistante et météorisée. Les examens radiographiques, transit et lavement, ne signalent aucune anomalie gastro-intestinale notable. Les examens humoraux et hématologiques, ainsi que les tests hépatiques sont normaux. La température est légèrement subfébrile, oscillant entre 37°7 et 37°9.

Pendant qu'on examine le malade en pleine crise douloureuse, on remarque un gonflement notable des parotides, d'aspect piriforme. Spontanément sensibles, elles sont rénitentes et légèrement douloureuses à la pression. La sous-maxillaire gauche est également augmentée de volume et sensible à la pression.

L'interrogatoire est alors repris et permet de préciser qu'il en est ainsi régulièrement lors de chaque crise. Le malade ne prêtait guère attention à ce phénomène qu'il attribuait à la mastication, préoccupé avant tout qu'il était de l'acuité douloureuse abdominale. Par la suite, nous avons souvent vu survenir cette turgescence des glandes sous-maxillaire et parotidiennes, qui disparaissait à nouveau dès la sédation des crises.

Le même phénomène se produit parfois en l'absence de crises abdominales, à un degré bien moindre il est vrai, immédiatement après les repas. En dehors des périodes digestives et des crises, les régions parotidiennes et sous-maxillaire gauche n'offrent aucune anomalie. L'examen de la bouche et des gencives ne montre rien de spécial.

Le malade fut traité médicalement pour pancréatite chronique gauche. Après quelques jours de régime et de traitement médical, les selles devinrent régulières, reprirent un aspect normal, et les crises abdominales disparurent et avec elles les poussées fluxionnaires parotidiennes et sous-maxillaire gauche.

Le diagnostic de pancréatite subaiguë évoluant à partir de lésions de pancréatite chronique latente paraît évident. En l'absence de tout contrôle opératoire ou anatomique, ce diagnostic peut certes être discuté. Mais la turgescence douloureuse des parotides et de la sous-maxillaire prend, dans le cadre de ce syndrome digestif, une signification véritablement pathognomonique. Car comment concevoir un pareil phénomène, si ce n'est en évoquant la synergie tissulaire et fonctionnelle qui lie le pancréas aux glandes salivaires ? Quel autre organe intra-abdominal serait, en effet, suscep-

tible d'avoir un tel retentissement sur les glandes salivaires et qui soit rythmé aussi régulièrement par le processus douloureux abdominal ? On ne saurait invoquer ici une innervation commune, ni une même influence hormonale. Même l'idée que la dysentérie, responsable d'une pancréatite à manifestations cliniques tardives, ait pu toucher éventuellement les parotides comme cela est admis par bien des auteurs (Lavergne), ne change en rien les données cliniques du problème. Au contraire, en admettant qu'il en soit ainsi, l'infection primitive n'a fait que renforcer des dispositions réactionnelles semblables et préexistantes.

La discussion n'est donc pas ici d'ordre étiopathogénique, ou même pathologique, mais elle est séméiologique. On ne trouve guère signalé dans la littérature des faits de ce genre où un syndrome douloureux abdominal subaigu soit rythmé de façon synchrone par des poussées fluxionnaires des glandes salivaires. C'est donc le fait en lui-même qui importe et la signification séméiologique qui s'en dégage, et à ce titre mérite d'être connu.

DOCUMENTS RADIOLOGIQUES

LE CANCER ULCÉRIFORME DE L'ŒSOPHAGE

(LE SIGNE DU « MÉNISQUE »)

Par MM. M. BROMBART, J.-J. DESNEUX, R. ZALCMAN et R. VAN LERBERGHE

(Bruxelles)

Lorsqu'une lésion nécrosante de la paroi gastrique ou œsophagienne prend une forme arrondie ou ovale et s'entoure d'un bourrelet qui dépasse le niveau de la muqueuse, l'image radiologique de cette lésion sera celle d'une niche bordée d'un sillon clair. De face, en couche mince ou à la compression, le bourrelet dessine un cercle clair et crée l'aspect en « pessaire ». De profil, le bourrelet se présente sous forme d'un sillon clair semi-circulaire qui souligne la niche et réalise l'aspect en « ménisque ».

La niche à « ménisque », bénigne ou maligne, se rencontre très fréquemment au niveau de l'estomac, et les aspects radiologiques qu'elle crée sont, depuis longtemps, bien connus de tous.

Il n'en est pas de même pour l'œsophage. En effet si, par analogie, on y décrit des cancers du type ulcériforme, les publications montrant des images de niche à « ménisque » sont extrêmement rares.

C'est à Guéret, Lambling et leurs collaborateurs que revient le mérite d'avoir démontré, en 1950, que les explications théoriques du ménisque au niveau de l'estomac sont également valables pour l'œsophage, et de l'avoir confirmé par des observations personnelles.

Un an après, Rossi et puis Gérard et Cabon rapportent, à leur tour, des cas similaires.

Ayant eu l'occasion, en un an et demi, de rencontrer quatre cas de cancer ulcériforme qui se sont manifestés par le signe du « ménisque », nous croyons utile de les rapporter, car ils nous ont permis de vérifier, d'une façon particulièrement démonstrative, la grande valeur séméiologique de ce signe lorsque la lésion est vue sous l'incidence favorable et, inversement, à quel point la lésion peut paraître banale ou peu caractéristique sous l'incidence contraire, détail souligné par Guéret et ses collaborateurs. De plus, ces observations nous fournissent l'occasion de montrer l'utilité, ou

plutôt la nécessité, de la prise de nombreux clichés, non seulement sous les diverses incidences, mais également au cours de différentes phases du péristaltisme.

OBSERVATION I. — V. F..., homme de 57 ans, pâle et amaigri, consulte pour des douleurs parasternales droites apparaissant à la déglutition et à la respiration profonde.

L'examen radiologique met en évidence, sur la face postéro-latérale droite du segment sus-aortique de l'œsophage thoracique, une image de niche semi-lunaire

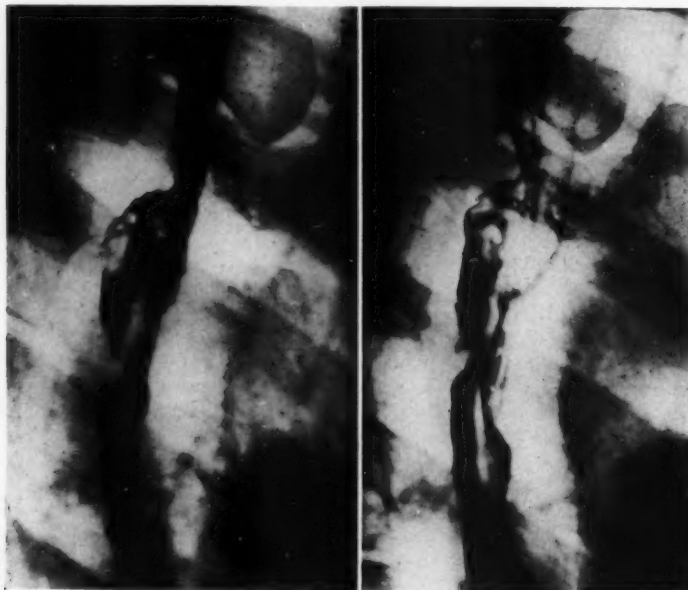


FIG. 1. — Obs. I. — Le cliché de gauche a été pris pendant la phase de repos qui a suivi la déglutition d'une gorgée de baryte épaisse. Le cliché de droite « en double contraste » a été saisi au moment de la déglutition de baryte très diluée.

de 4 cm de hauteur, entourée d'un bourrelet et reproduisant fidèlement le « signe du ménisque ». Chose remarquable, le calibre de l'œsophage, au niveau de la lésion, est plus grand que celui des segments adjacents, et il subit des variations sous l'effet de la déglutition. Les bourrelets, par contre, marquent des rétrécissements rigides et immuables. Autre détail intéressant, la paroi en face de la niche, conserve des plis muqueux d'aspect normal. Un dernier détail, la déglutition de baryte liquide après tapissage de la lésion au moyen de la pâte barytée, fait apparaître une fine ulcération sous forme de spicule sur le rebord inférieur de la grande niche « en assiette » (fig. 1).

La biopsie, pratiquée au niveau du bourrelet supérieur, montre qu'il s'agit d'un « épithélioma épidermoïde peu différencié infiltrant la muqueuse et la sous-

muqueuse. L'épithélium de recouvrement montre des lésions de métaplasie maligne, et est vraisemblablement le point de départ de la tumeur ».

Le malade est soumis à la cyclothérapie, et reçoit un total de 6.000 r sur la lésion. La dysphagie disparaît rapidement, et le malade grossit de 10 kg en quelques mois. Deux contrôles œsophagoscopiques, pratiqués 4 et 9 mois après, mon-



FIG. 2. — Obs. I. — Aspect après radiothérapie du segment œsophagien entrepris.

trent la persistance d'un bourrelet cicatriciel avec muqueuse bien humide et d'apparence saine.

Les examens radiologiques de contrôle, dont le dernier fut pratiqué un an après la cyclothérapie, montrent à l'endroit de l'ancien cancer ulcériforme une petite zone de rigidité segmentaire délimitée par deux dépressions superficielles où les plis muqueux ont repris un aspect pratiquement normal (fig. 2). Ces altérations de contours restent invariables au cours des différents examens de contrôle.

Le malade, revu 2 ans après la découverte de la lésion, conserve son embonpoint

et une santé apparente parfaite. La seule chose à signaler est l'apparition d'un syndrome de coronarite consécutif à la radiothérapie profonde.

Obs. II. — D. P. F..., homme de 65 ans, consulte l'un de nous pour une dysphagie douloureuse médio-sternale apparue depuis 15 jours et se manifestant principalement à l'égard des solides. Il existe un certain degré d'amaigrissement. Dans les antécédents, on signale, 7 ans auparavant, un épithélioma du voile du palais, guéri par les rayons X.



FIG. 3. — Obs. II. — Le cliché de gauche a été pris en O. A. D.
Le cliché du centre a été pris en O. A. G. pendant la phase de repos.
Le cliché de droite montre le même segment sous la même incidence au moment de la déglutition de baryte diluée.

L'examen radiologique montre, sur la face postéro-latérale gauche du segment interbronchique de l'œsophage, une image de niche « à ménisque » dont le bourrelet supérieur est particulièrement saillant dans la lumière de l'organe. Les contours de la niche sont festonnés et marquent une transition nette avec les parties adjacentes de la paroi entreprise; en face de la lésion, les contours sont rectilignes et les plis muqueux ont un aspect normal. Le fond de la niche est en retrait par

rapport à la paroi œsophagienne (fig. 3, cliché du centre). La prise de clichés au cours de la déglutition de baryte permet de se rendre compte de l'état de rigidité de la zone entreprise et de la souplesse respectée de la face opposée (fig. 3, cliché de droite).

Tous ces détails ne s'observent que sous l'incidence O. A. G., tandis que l'O. A. D., malheureusement considérée comme l'incidence classique et idéale pour l'examen de l'œsophage, montre, au même niveau, une angulation de l'œsophage et une vague déformation pariétale qui ne permettent, à elles seules, de tirer aucune conclusion, d'autant plus que des plis intacts traversent le segment déformé (il s'agit évidemment des plis de la paroi opposée à la lésion) (fig. 3, cliché de gauche).

Le diagnostic radiologique de cancer ulcérimforme de l'œsophage est confirmé par l'œsophagoscopie et la biopsie qui « intéresse un épithélium normal recouvrant un chorion au niveau duquel se note une infiltration des lymphatiques par des cordons de cellules malignes de nature épithéliomateuse vraisemblable, le degré d'écrasement du fragment rendant la différenciation difficile. Il n'existe pratiquement pas de réaction inflammatoire ».

L'intervention chirurgicale fut tentée. Elle dut cependant se limiter à une thoracotomie exploratrice par suite de multiples métastases ganglionnaires. A ce propos, il est important de signaler que l'angulation de l'œsophage observée en O. A. D. doit, radiologiquement, être considérée comme un refoulement par des ganglions médiastinaux.

Obs. III. — D. H. D... est un homme de 56 ans qui se plaint de dysphagie et de douleurs rétrosternales transfixiantes et irradiant vers l'épaule gauche.

L'exploration radiologique pratiquée sous l'incidence O. A. G. révèle, au niveau du segment sus-aortique de l'œsophage thoracique, un rétrécissement à contours parfaitement lisses, surmonté d'un segment relativement dilaté d'où la baryte

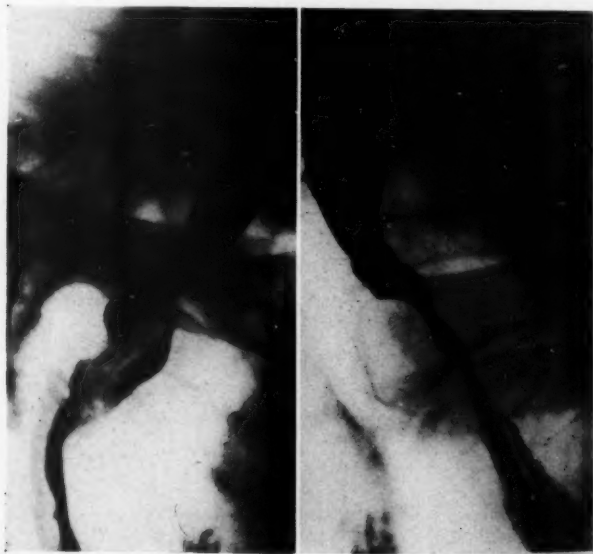


FIG. 4. — Obs. III. — Le cliché de gauche a été saisi sous l'incidence O. A. D. ; celui de droite montre le même segment en O. A. G.

s'écoule avec peine; les images observées suggèrent l'hypothèse d'une œsophagite corrosive ou d'un cancer infiltrant (fig. 4, cliché de droite), mais les clichés pris sous l'incidence O. A. D. montrent l'aspect caractéristique de la niche « à ménisque » et permettent de faire le diagnostic de cancer ulcériforme (fig. 4, cliché de gauche).

Ce diagnostic est confirmé par l'œsophagoscopie et l'examen anatomo-pathologique qui montre un « épithélioma non différencié ».

Du point de vue radiologique, il est à noter que le fond de la niche dépasse les limites de la paroi œsophagienne. Le malade a été soumis à la radiothérapie.

Obs. IV. — D. D. N..., homme de 67 ans, amaigri, consulte l'un de nous pour un hoquet se manifestant le matin lors de la déglutition de la première bouchée;



Fig. 5. — Obs. IV. — Cliché en O. A. D. après déglutition de plusieurs gorgées de baryte.

il présente, par ailleurs, des nausées et des vomissements glaireux. Les symptômes décrits sont apparus environ 3 semaines auparavant.

L'examen radiologique montre, sous l'incidence O. A. D., et sur la face antéro-latérale gauche du segment rétrocardiaque de l'œsophage, les aspects caractéristiques d'un cancer ulcériforme dont la niche est en retrait par rapport à la paroi et dont le bourrelet est circulaire et très saillant dans la lumière de l'organe. La paroi,

en face de la lésion, est indurée et le segment sus-jacent est dilaté (fig. 5). Les clichés pris sous l'autre incidence oblique ne montraient rien de caractéristique.

La biopsie a confirmé le diagnostic de cancer.

Le malade s'est fait opérer dans un autre établissement et ne s'est plus représenté chez nous.

Ces observations appellent quelques remarques concernant la valeur diagnostique du signe du « ménisque ».

L'image de niche à « ménisque » est l'expression radiologique d'une ulcération plate, de forme arrondie ou ovoïde, repliée sur elle-même et entourée d'un bourrelet muqueux. Suivant le degré d'infiltration des couches sous-jacentes à l'ulcération et l'importance du bourrelet qui l'entoure, la niche peut se trouver en retrait du contour œsophagien ou le déborder. Dans ces cas, le diamètre du segment entrepris dépasse celui des segments adjacents.

Les plis muqueux et la souplesse de la paroi en face de la niche peuvent rester pendant longtemps inaltérés. Si, au niveau de l'estomac il faut être très prudent dans l'interprétation de la nature de la lésion qui produit l'image de « ménisque », au niveau de l'œsophage cet aspect paraît avoir une signification pratiquement pathognomonique.

Quant à la fréquence relative de la niche à « ménisque » au niveau de l'œsophage thoracique, signalons que les quatre cas décrits font partie d'une série de 14 cancers de cette portion du tube œsophagien observés en trois ans.

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent quatre cas de cancer ulcérimforme de l'œsophage au stade relativement précoce, tous vérifiés par l'endoscopie et l'anatomopathologie.

Dans les quatre cas, le diagnostic fut fait radiologiquement sur la base du signe du « ménisque ».

BIBLIOGRAPHIE

- GÉRARD (G.) et CAEON (P.). — *J. Radiol. et Electrol.*, **32**, 1951, 607.
GUÉRET, LAMBLING, CACHIN et CONTE. — *Arch. Mal. App. Dig.*, **39**, 1950, 653.
ROSSI (L.). — *Ann. di Radiol. Diagnostica*, **23**, 1951, 337.
-

**SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE
DE GASTRO-ENTÉROLOGIE**

Séance du 14 Juin 1954

PRÉSIDENCE : Pr P. MOULONGUET-DOLÉRIS

Procès-verbal de la Séance du 10 mai 1954 : adopté.

COMMUNICATIONS

Les granuloblastomes éosinophiliques du tube digestif,

Par MM. R. RICARD, M. HARDY, J.-P. KERNEIS
(Nantes)

Paraît comme « Mémoire original » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

**Volvulus gastrique chronique provoqué
par une hernie diaphragmatique rétro-xiphoïdienne du côlon.
Dédutions radiologiques : conduite et technique
de l'exploration radiologique,**

Par MM. R. LE CANUET, H. WELTI, Ant. PETIT et J. AUSSAGE

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que chez cette malade la cause d'un volvulus gastrique uniquement abdominal resta longtemps méconnue et cela malgré de nombreux examens radiologiques. Il était la

conséquence d'une hernie diaphragmatique rétro-xiphoïdienne du côlon sans engagement de l'estomac. Ce diagnostic qui permit de poser une indication opératoire rationnelle, fut formulé par l'un de nous à la suite d'un examen radiologique complet, avec exploration du côlon. Notre observation montre ainsi l'utilité, en présence d'un volvulus gastrique uniquement abdominal, d'explorer le côlon et de penser, malgré le siège abdominal du volvulus gastrique, à l'existence d'une hernie diaphragmatique associée avec engagement du seul côlon transverse dans le sac herniaire.

1° CONSTATATIONS CLINIQUES ET OPÉRATOIRES

Voici un court résumé de l'observation :

M^{me} T..., 62 ans, se plaint depuis 8 ans de sensations de tensions épigastriques pénibles apparaissant après les repas. Elles surviennent par crises séparées de périodes d'accalmies mais les crises se sont peu à peu rapprochées et elles sont devenues de plus en plus intenses. Les accidents se produisent de suite après les repas, quelquefois, au cours de ceux-ci ou au contraire, quatre à cinq heures plus tard. Il ne s'agit pas de douleurs mais d'une sensation de gonflement épigastrique très pénible qui oblige la malade à s'étendre et à desserrer ses vêtements. Des éructations gazeuses, lorsqu'elles se produisent soulagent et annoncent la fin de la crise. Il en est de même de l'émission de vents, souvent très abondants. Au cours de certains accès, la malade vomit des cuvettes d'un liquide glaireux, blanchâtre ou aqueux et acide. Ce liquide est parfois très fétide. Il ne contient en général, aucun aliment. La malade est par ailleurs, très constipée. Aucun traitement ne la soulage. Un spécialiste éminent, après examen radiologique, lui a déclaré que son estomac était retourné, qu'il ne s'agissait ni de cancer, ni d'ulcère et qu'il fallait opérer. Par contre, la hernie diaphragmatique du côlon qui était la cause du volvulus ne devait être découverte que quelques semaines avant l'opération.

Intervention chirurgicale (H. Welti; anesthésiste Ch. Martin) le 27 février 1952. Thoraco-laparotomie gauche avec résection de la 8^e côte et du rebord cartilagineux du thorax en regard de celle-ci. *La cavité abdominale étant ouverte*, l'on ne peut abaisser le côlon transverse qui est attiré et fixé en haut. Il pénètre là derrière l'appendice xiphoïde dans un orifice de hernie diaphragmatique. Il attire avec lui l'estomac et celui-ci s'enroule sur lui en se volvulant sur son axe longitudinal. Mais l'estomac est intra-abdominal, le côlon transverse et l'épiploon qui lui adhère, pénètrent dans le sac herniaire. Des adhérences impossibles à rompre par voie abdominale fixent le côlon au sac herniaire et empêchent l'estomac de s'engager dans la hernie.

Examen de la cavité thoracique après refoulement du poumon gauche. Il fait découvrir le sac herniaire qui remonte à gauche en avant et surtout à droite du péricarde. On le sépare de la plèvre et du péricarde en ménageant les franges graisseuses de ce dernier. Le sac étant ouvert il est facile de sectionner les adhérences qui fixent le côlon transverse dans le thorax. Après réduction du côlon dans l'abdomen, le sac est transfixé et noué à sa base avec un fil de nylon n° 4; puis il est réséqué. On rapproche alors par quatre points au nylon n° 2 les berges de la brèche diaphragmatique rétro-xiphoïdienne qui avait la dimension d'une petite paume de main.

Réfection de la paroi thoraco-abdominale suivant la technique habituelle en amarrant bien le pourtour du diaphragme au rebord cartilagineux du thorax qui est reconstitué. Fermeture de l'abdomen puis du thorax sans drainage. Suites opératoires simples et apyrétiques.

Le 1^{er} avril 1954, deux ans après l'opération. Les crises de gonflement pénibles qui condamnaient, par périodes, la malade à l'inaction ont complètement dis-

paru depuis l'opération. Le malade s'alimente bien et mène à nouveau une vie normale. Un examen radiologique fait le 6 juillet 1953 a montré une situation normale de l'angle colique gauche, entièrement sous-diaphragmatique. Toutefois, malgré la disparition des crises de gonflement et la guérison de la hernie sous-diaphragmatique, l'estomac conserve encore, sur certains clichés, un aspect volvulé.

2° CONSTATATIONS RADIOLOGIQUES

Il s'agit d'un volvulus gastrique dont la découverte radiologique a été faite le 4 mai 1949. Depuis cette date, cinq autres examens radiologiques ont été pratiqués et ce n'est qu'à la date du 26 janvier 1952, à la suite d'un examen demandé par le Dr Legeron, que le diagnostic précis a pu être fait, diagnostic de l'étiologie du volvulus gastrique, et imposer une intervention.

A la lumière de tous les examens successifs, il est intéressant de remarquer rétrospectivement quel parti on pouvait tirer de chaque examen et de préciser grâce à l'ensemble du dossier les détails qui existaient et qui ont pu passer inaperçus.

1° EXAMEN DU 4 MAI 1949. — Radiographies de l'estomac montrant un volvulus gastrique total mésentéro-axial.

En station verticale le cliché montre une tubérosité gastrique comprimée, petite, la portion horizontale de l'estomac est aérique, située à droite du rachis et surélevée.

En procubitus oblique, l'air est repassé dans la grosse tubérosité et dans le segment vertical; la portion horizontale de l'estomac est toujours en position haute avec une image de compression au niveau et en amont de l'antrum pylorique.

Sur ces clichés de procubitus on remarque une image aérique sus-diaphragmatique appartenant au côlon, ce signe permet déjà le diagnostic de hernie colique intrathoracique. Il n'y a pas de visibilité aérique du côlon abdominal.

Il faut signaler aussi un étirement pyloro-bulbaire important.

En décubitus, la grosse tubérosité se remplit de baryte.

La striction sur la portion horizontale de l'estomac se projette à droite du rachis. On retrouve une clarté aérique sus-diaphragmatique de la taille d'une noix, laquelle est bordée d'une image dense qui répond à la paroi colique; cet aspect peut simuler une caverne pulmonaire.

— En somme, sur ces images on devrait faire le diagnostic de volvulus de l'estomac sur bride et, du fait de la clarté sus-diaphragmatique, affirmer l'existence d'une étiologie colique, le côlon étant hernié à travers le diaphragme.

On peut donc déjà conclure à la nécessité, au cours de l'examen d'un volvulus gastrique, d'explorer la région sus-diaphragmatique et le côlon par lavement baryté.

2° EXAMEN DU 28 OCTOBRE 1949. — Clichés du thorax et clichés gastriques.

Clichés du thorax. — La ligne du diaphragme gauche est discutable. La base gauche présente deux images aériques ovalaires accolées. Au-dessus de ces images aériques on note une bande opaque allant s'amincissant vers l'extérieur : s'agit-il là d'une réaction pleurale ou même de péritoine (sac) ?

An-dessous les images aériques se confondent avec l'opacité abdominale. Au travers de ces images on distingue nettement la trame pulmonaire. Les images sont-elles sus- ou sous-diaphragmatiques, sur ce cliché il n'est pas possible de conclure.

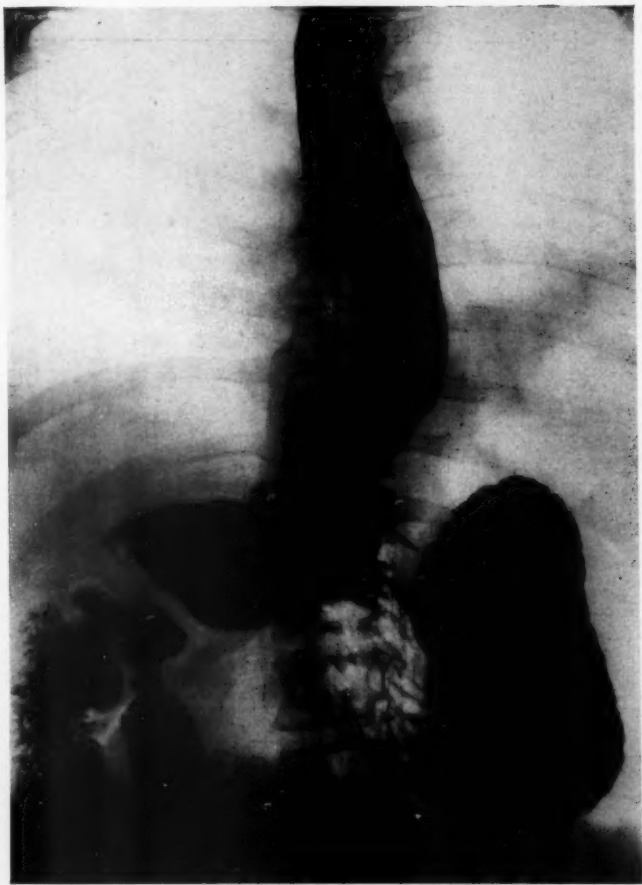


FIG. 1. — Cliché en *décubitus dorsal*. Volvulus de l'estomac. Images d'aérocologie dans l'hémithorax gauche (invisibles sur la reproduction).

Clichés d'estomac. — En station debout on note un œsophage long, plongeant dans l'abdomen. La poche à air est petite, bas située. La portion horizontale de l'estomac présente le même aspect qu'au cours de l'examen précédent.

Présence dans le parenchyme pulmonaire de l'hémi-thorax gauche d'une volu-

mineuse clarté aérique ayant l'aspect de deux segments coliques accolés, dont on retrouve la trace plus bas dans l'abdomen.

Sur un des clichés l'image aérique thoracique est particulièrement importante, développée latéralement et son bord interne se projette en dehors du rachis.

En procubitus, l'estomac apparaît toujours volvulé. On constate encore une empreinte sur sa portion horizontale. En outre sur la grande courbure pré-antrale

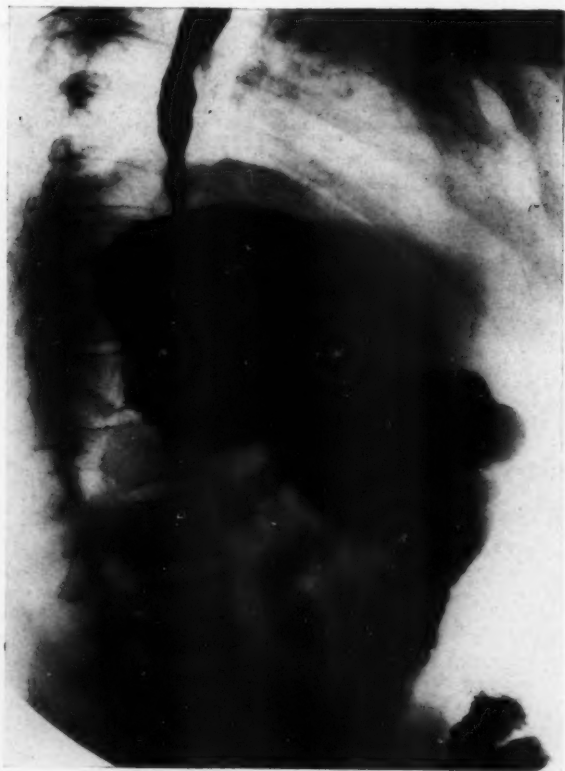


FIG. 2. — Même jour que figure 1 ; cliché de profil.
On voit le contour du diaphragme gauche. Pas de hernie de l'estomac.

qui regarde vers le haut du fait du volvulus, on distingue quelques images estompées qui semblent traduire une attraction de cette courbure vers l'orifice herniaire. Au-dessus, dans le poumon, où l'on voit pour la première fois un contour diaphragmatique, apparaissent des images d'aérocologie typiques.

En décubitus, l'estomac reprend un aspect un peu moins anormal sans image de stricture sur bride. Dans cette position de décubitus, il semble bien que l'on obtienne plus difficilement les déformations de l'estomac puisque celui-ci chute en arrière. Il y aurait donc peut-être intérêt à utiliser la position gènu-pectorale ou

tout au moins une position du malade sur le ventre avec abdomen décomprimé (malade suspendu).

En conclusion de cet examen, le diagnostic de volvulus gastrique sur corde colique avec hernie colique gauche paraît s'imposer.



FIG. 3. — *Transit*. Cliché pris à la 24^e heure, *décubitus dorsal*. Stase gastrique. Le côlon décrit une large boucle au-dessus du diaphragme.

3^e EXAMEN DU 6 NOVEMBRE 1950. — Radiographies de la vésicule biliaire, de l'estomac et du côlon.

Radiographie de la vésicule biliaire. — La vésicule est bien opacifiée, elle est un peu grosse et présente une image d'empreinte sur le bord interne de son pôle supérieur déterminée par l'antra pylorique.

Radiographies de l'estomac. — L'estomac, en station verticale, montre toujours le même aspect. L'aérocolie sus-diaphragmatique est moins nette et peu importante, ce qui permet de souligner le caractère variable de ces images aériques au cours de différents examens.

En décubitus l'aspect est superposable à celui des examens précédents avec une image de succion de la grande courbure horizontale vers le haut.



FIG. 4. — Lavement baryté. De face. On retrouve la hernie, l'angle colique gauche est situé dans l'hémithorax gauche. Noter l'encoche des bords coliques au passage du collet.

Radiographies de l'intestin. — C'est le premier lavement baryté effectué, c'est-à-dire 16 mois après les premières radiographies.

Il montre une anse colique volumineuse occupant toute la base de l'hémithorax gauche, débordant à droite de la ligne médiane; elle est limitée en bas par

deux segments de calibre moindre séparés l'un de l'autre par deux travers de doigt, marquant le niveau du collet de la hernie.

En conclusion de cet examen, on aurait pu conclure à l'existence d'une hernie intra-thoracique du côlon du fait de la présence d'un collet, tout en



FIG. 5. — *Lavement baryté de profil. Il permet de situer très en avant la position de l'orifice herniaire. Il s'agit d'une hernie rétro-xiphoïdienne du côlon entraînant un volvulus gastrique.*

discutant le diagnostic différentiel de volvulus organo-axial du côlon et sans préjuger du siège de l'orifice herniaire. Il faut noter, en passant, la situation très haute du point culminant de l'anse colique qui se projette en regard de la septième côte gauche.

4^e EXAMEN DU 1^{er} JUIN 1951. — Radiographies de l'estomac et de l'intestin.

La radiographie gastrique, en station verticale, montre toujours les mêmes images.

Un cliché en décubitus est démonstratif. Il montre la déformation de l'estomac et le côlon voisin responsable.

Le diaphragme n'est pas visible, mais néanmoins il doit être en principe au contact de la grosse tubérosité gastrique.

Une radiographie du côlon par lavement baryté montre un aspect superposable à l'examen précédent. Volumineuse anse aérique intra-thoracique avec image de collet sous-jacent.

5^e EXAMEN DU 10 MARS 1952. — Radiographie pulmonaire.

Un cliché pulmonaire pratiqué à cette date montre une opacité diffuse de la moitié supérieure de l'hémi-thorax gauche. L'aspect est presque liquidien. On ne retrouve pas d'image d'aérocolie intra-thoracique.

Ce fait souligne encore le caractère variable de cette aérocolie. Mais il serait intéressant de savoir si la malade n'a pas présenté à cette époque un épisode pulmonaire justifiant ce cliché isolé.

6^e EXAMEN DU 26 JANVIER 1952 (effectué à la demande du D^r Legeron). — Radiographies de l'estomac, transit, radiographies du côlon par lavement baryté.

L'examen œsophago-gastrique montre un œsophage long plongeant dans l'abdomen et dont l'extrémité inférieure est un peu effilée et peut-être comprimée. L'œsophage thoracique est augmenté de volume, flexueux. Des tentatives de réduction du volvulus gastrique en station verticale et sous compression sont inopérantes. On arrive bien à refouler vers le bas une portion du segment vertical de l'estomac et à dissocier les deux segments gastriques, mais en réalité la région antrale reste toujours accrochée en situation haute et présente un niveau baryté horizontal. Le volvulus est irréductible du fait de la solidarité du côlon et de l'estomac.

En décubitus dorsal on obtient cette fois-ci une meilleure représentation du volvulus par corde colique (cliché 1).

L'aérocolie intra-thoracique est visible.

Un cliché de profil (cliché 2) œsophago-gastrique nous montre la situation normale de l'œsophage. On voit les images d'aérocolie intra-thoracique se développant surtout en avant derrière le sternum. Notons particulièrement que c'est de profil que l'on peut voir les deux diaphragmes; le diaphragme gauche est visible surtout dans son tiers postérieur et bas situé.

C'est là un point capital pour la visualisation du diaphragme au cours des hernies. En effet le segment culminant du diaphragme habituellement visible de face peut rester invisible dans les hernies du fait qu'il a disparu ou qu'il s'est produit à ce niveau un remaniement important.

L'examen a été poursuivi par une étude du transit, étude qui paraît être ici d'une importance capitale.

A la sixième heure, il persiste une stase gastrique.

Le transit est normal dans le grêle, accéléré dans le côlon, celui-ci est visible dans sa totalité par une discrète imprégnation.

A la 24^e heure, la stase gastrique dans la première poche du volvulus reste inchangée; le côlon est parfaitement visible (cliché 3), il dessine dans le thorax un large anneau allant du bord gauche du thorax à la région para-vertébrale droite et dépassant le rachis de trois travers de doigt. En haut il affleure la sixième côte. En bas au passage du collet, le côlon est rétréci mais les deux segments coliques sont largement espacés.

De profil, un des segments du côlon est très antérieur, immédiatement derrière le sternum. Il s'agit du transverse; l'autre segment se développe en arrière,

centro-thoracique dans sa convexité supérieure pour revenir en avant au voisinage du collet; il s'agit là probablement de l'angle gauche et d'une portion du côlon descendant. Une stéréo-radiographie aurait pu être utile.

Le lavement baryté confirme ces données. Il montre en outre :

— que le collet est large, très antérieur;
— que le côlon, dans sa traversée du collet, est un peu rétréci par empreinte sur les bords du collet, chaque bord de l'intestin au contact du collet marquant une profonde incisure, tandis que les bords coliques centraux restent bien réguliers et distants l'un de l'autre d'un travers de doigt. Les deux segments coliques butent sur l'orifice herniaire (clichés 4 et 5).

En conclusion de cet examen on peut porter le diagnostic de hernie diaphragmatique gauche avec volumineux sac herniaire très antérieur rétro-xiphoïdien ; pénétration du côlon dans la cage thoracique par un large orifice entraînant un volvulus gastrique mésentéro-axial complet, irréductible. L'estomac reste intra-abdominal. C'est un volvulus gastrique sur corde colique.

Conclusions générales.

A la lumière de ces différents examens, il est possible de tirer les conclusions suivantes :

1) SUR L'ESTOMAC :

La découverte radiologique d'un volvulus gastrique nécessite impérieusement la recherche de son étiologie.

A ce titre deux signes méritent de retenir l'attention :

a) *des images d'empreinte sur la courbure gastrique avec des spires de torsion, l'irréductibilité du volvulus et les rapports œsophago-gastriques de face et de profil ;*

b) *une stase gastrique à la 24^e heure.*

En outre, la variation du volvulus suivant les différentes positions semble importante ; en effet dans notre cas le procubitus avec décompression abdominale réalisait la position de choix, l'estomac venant s'écraser sur le méso-transverse.

2) SUR LE POUMON :

a) *la recherche des images aériques qui peuvent signer une hernie du côlon ;*

b) *l'examen du diaphragme et la radiographie de profil qui permet d'identifier le tiers postérieur du diaphragme gauche.*

3) SUR LE CÔLON :

a) *l'étude du transit qui peut montrer une stase au niveau du collet. Importance de l'examen par lavement baryté qui permet de préciser la situation et les dimensions de l'orifice herniaire.*

Enfin pour tous ces examens la nécessité de radiographies de profil.

Il apparaît donc qu'en présence d'un volvulus gastrique, uniquement abdominal, il faut penser comme cause étiologique à l'existence d'une hernie diaphragmatique du côlon sans engagement de l'estomac.

Il est nécessaire de diriger les examens radiologiques pour permettre d'affirmer cette étiologie et préciser pour le chirurgien le siège des lésions permettant ainsi d'utiliser une voie d'abord adéquate.

DISCUSSION

M. MORIN. — Cette observation comporte trois points de détails qui la rendent exceptionnelle :

1° Il est paradoxal que l'on n'ait pas vu la pseudo-tumeur thoracique et que le diagnostic n'ait pas été fait bien auparavant ;

2° Il est inhabituel que les hernies rétro-xiphoïdiennes comportent une symptomatologie aussi importante. Généralement, la clinique est nulle, et il n'existe que quelques observations qui fassent exception à cette règle (dont celle de Boquien). Sans doute les signes cliniques étaient-ils déterminés par le volvulus gastrique. Généralement, ces hernies sont des trouvailles de radioscopie systématique ;

3° Le fait que le contenu herniaire était adhérent au sac et que le sac n'adhérait pas à la plèvre est également un point très particulier, tous les chirurgiens paraissant d'accord sur les adhérences pleurales de ce sac qu'ils sont presque toujours contraints d'abandonner.

M. SOUPAULT. — Si Welti me le permet, je voudrais répondre à Morin :

J'ai eu l'occasion d'opérer trois cas au moins de hernie rétro-xiphoïdienne, qui se sont présentés d'une façon beaucoup plus simple que celui qu'on vient de nous rapporter puisque deux d'entre elles avaient été, en effet, découvertes lors d'examen systématiques et que la troisième donnait lieu à quelques vagues troubles digestifs sans l'importance de ceux de la malade de Welti et de Le Canuet. C'est d'ailleurs ce qu'il y a d'inhabituel dans l'observation qu'ils nous présentent : difficulté et retard à porter un diagnostic ; mes malades avaient des images radiologiques extrêmement frappantes de grande clarté gazeuse anormale à droite ou devant l'ombre cardiaque qui appelèrent des investigations immédiatement révélatrices.

Ces hernies étaient certainement congénitales, toutes trois sur un type absolument analogue avec une fente de Larrey, élargie, à bords extrêmement nets et presque tranchants, à droite de la ligne médiane, immédiatement en dehors de l'appendice xiphoïde, de plus une plaspie du bord antérieur du foie sous forme d'une encoche de la portion adjacente du lobe gauche, anomalie certainement congénitale.

Le contenu n'était pas moins que le côlon transverse dans son entier qui — attirant la grande courbure de l'estomac partiellement volvulé — avait pu s'introduire par le collet dans l'énorme sac intrathoracique, suivi du pylore et de l'antropylore. J'ai pu, les trois fois, réduire avec la plus grande facilité, par simple incision épigastrique de la paroi abdominale, sans recours thoracique, le contenu vraiment considérable de la hernie et, par la suite, replacer un côlon qui a bien voulu loger dans l'abdomen. La fente de Larrey formant collet a pu être suturée par trois ou quatre points de gros fil par la laparotomie. Je n'ai eu ni à chercher le sac — ce qui eût paru d'ailleurs une entreprise extrêmement difficile, car il remontait très haut, ni même à libérer des adhérences ; tout est venu facilement et il a suffi de refermer le collet par l'intérieur de l'abdomen, sans avoir à réséquer les parois.

J'ai eu l'occasion de revoir les malades : ils sont restés guéris. La poche a dû probablement ou se combler — j'en doute — ou s'aplatir, s'affaisser sous une expansion pulmonaire possible, mais n'a apporté aucun trouble.

Par conséquent, ce qu'a dit Morin s'est confirmé sur trois observations : aucune

adhérence, parce qu'il s'agissait d'une origine congénitale et cela s'explique. En second lieu, une poche impossible à disséquer dans les cas que j'ai vus, qui ne sont pas exceptionnels et qui ne paraissent pas ressembler tout à fait à celui décrit par Welti.

M. HILLEMAND. — La communication de Welti me pousse à demander quelques précisions.

Welti est intervenu par voie thoracique, pourquoi ? N'est-il pas possible de faire la cure d'une hernie surtout rétro-xiphoïdienne par voie abdominale.

Je suis frappé de voir qu'il y a quelques années les chirurgiens nous préconisaient la voie thoracique et qu'aujourd'hui la grande majorité d'entre eux emploient surtout la voie abdominale. Je m'en réjouis, car cette dernière voie donne une mortalité bien moindre encore que la voie thoracique et n'expose pas à des séquelles.

Nos collègues chirurgiens pourraient-ils nous exposer quelles sont leurs conceptions actuelles des indications respectives de l'une et l'autre voie ?

Je dirais à Morin que je ne partage pas son étonnement et que nombreuses sont les hernies diaphragmatiques évidentes cliniquement et méconnues radiologiquement.

M. BOQUIEN. — A propos de l'observation de hernie-xiphoïdienne à laquelle Morin a fait allusion tout à l'heure, et que j'avais publiée dans la *Presse Médicale*, j'ai fait une revue aussi complète que possible de la bibliographie de la hernie par la fente de Larrey; ce qui m'a frappé c'est la très grande fréquence avec laquelle ces hernies se font jour à droite, comblant le sinus cardio-phrénique droit, et en imposant parfois pour une tumeur du poumon. Ce caractère n'apparaît pas aussi nettement sur les radiographies que M. Welti nous a présentées.

M. WELTI. — C'est sur le flanc droit dans la grande majorité des cas; la mienne est uniquement à droite, dans le sinus cardio-phrénique droit.

M. MIALARET. — Je crois que tous les chirurgiens sont aujourd'hui d'accord pour considérer, qu'en raison de la diversité des formes anatomiques des hernies diaphragmatiques, il n'existe pas de voie d'abord qui convienne également à toutes. Voie abdominale et voie thoracique ont chacune leurs indications, déterminées beaucoup plus par l'état du malade et le siège de la hernie, que par la préférence *a priori* du chirurgien.

Il est bien évident que, dans le cas particulier de la hernie de l'hiatus, par exemple, la voie thoracique n'est pas toujours indispensable, mais il serait également excessif de la refuser systématiquement, car la voie abdominale ne permet pas toujours une cure satisfaisante.

Quant aux hernies rétro-xiphoïdiennes, c'est par l'abdomen qu'elles sont habituellement abordées et traitées, et cette voie a paru suffisante dans la majorité des cas.

M. RUDLER. — L'observation de Welti et ses collaborateurs met en valeur un mécanisme très intéressant du volvulus gastrique : la plicature de la grande courbure gastrique entraînée à droite et en haut par le côlon transverse attiré dans une hernie diaphragmatique. Mais la hernie n'est pas nécessaire. J'ai observé une malade chez qui un volvulus aigu de l'estomac était dû à une énorme distension gazeuse de l'angle gauche du côlon; les constatations radiologiques étaient indispensables. D'ailleurs l'accident a cédé à l'évacuation du côlon par des moyens médicaux. Il me semble indispensable d'explorer radiologiquement le côlon transverse et l'angle gauche (le cliché sans préparation suffit) dans les volvulus gastriques.

M. MORIN. — On peut répondre à M. Hillemand que les différentes variétés de hernies diaphragmatiques comportent des techniques radiologiques également différentes. La compression abdominale a un intérêt dans les hernies par l'orifice œsophagien, mais n'a qu'un rôle très accessoire dans les hernies rétro-xiphoïdiennes, où neuf observations sur dix nous disent que le fait premier a été la constatation d'une énorme image pseudo-tumorale du thorax antéro-inférieur. Le

temps difficile du diagnostic n'a jamais été de penser à faire une compression, mais de penser à la possibilité d'une origine abdominale, c'est-à-dire de faire faire les examens radiologiques utiles : colon, estomac, et pneumopéritoine, si utile.

M. MIALARET. — Les observations de volvulus gastriques que j'essaie de réunir, sont celles des volvulus dits chroniques, intermittents, « idiopathiques », primitifs en apparence, ou tout au moins sans relation nette avec une cause évidente, et opérés en raison de l'intensité des troubles.

Les traitements chirurgicaux proposés sont très divers : gastrectomie, splanchiectomie, colectomie, gastropexie, etc. et je crois intéressant d'essayer d'en connaître les résultats pour s'efforcer d'apprécier la légitimité et les indications de l'intervention.

Je remercie Rudler de m'y avoir aidé en m'en communiquant, et comme ces cas de volvulus opérés sont rares, je désirerais vivement que les observations en soient publiées.

L'observation de Welti, où le volvulus était secondaire à une hernie diaphragmatique, est toute différente, et ne pose pas les mêmes problèmes thérapeutiques.

M. H. WELTI. — La hernie rétro-xiphoïdienne n'a été diagnostiquée qu'après imprégnation barytée du colon. Les lésions qu'il nous a été facile de bien reconnaître grâce à la thoracotomie sont décrites dans notre observation. Le sac herniaire se trouvait en avant du péricarde mais il était plus développé vers la droite. Il fut facilement disséqué car il n'adhérait ni à la plèvre ni au péricarde. Le colon était fixé par des adhérences à son intérieur. En conséquence, si nous avions exercé sur lui des tractions excessives pour le réintégrer dans l'abdomen au cours de la laparotomie, nous l'aurions déchiré. La thoracotomie au contraire a permis de sectionner correctement les adhérences qui le fixaient dans le sac et de le réintégrer sans risques dans l'abdomen. La voie combinée thoraco-abdominale a également facilité la suture de la brèche herniaire. Du point de vue chirurgical, notre observation montre ainsi l'intérêt de l'ouverture complémentaire du thorax dans les cas où l'exposition donnée par une laparotomie est insuffisante.

Blessure du canal de Santorini au cours d'une gastrectomie. Procédé de réparation,

Par MM. M. CHAMPEAU, P. PINEAU

Cette communication n'a d'autre but que d'attirer l'attention sur un incident opératoire qui peut facilement passer inaperçu et, par là-même, devenir grave : la blessure du Santorini au cours des gastrectomies élargies vers D2.

Un artifice inspiré de Brandt (décrit par Santy et Duroux, *Lyon Chirurgical*, janvier 1947), nous a permis, dans un tel cas, une guérison par première intention d'un malade opéré d'urgence pour perforation d'ulcus.

Voici d'abord l'observation :

M. V. Alfred, 65 ans, est transporté d'urgence le 8 décembre 1953 du service du Dr Caroli dans le service du Dr Soupault pour ulcus perforé. C'est l'aboutissement d'un long passé. Début en 1940 par des crises de colique hépatique, avec signes de rétention biliaire. Les radios ont montré une cholécystite lithiasique. Depuis, le syndrome avait changé, les douleurs étant devenues plus précisément ulcéreuses, évoluant par périodes séparées d'accalmie, si bien qu'on avait soulevé

l'hypothèse d'ulcus duodénal. Quatre mois auparavant, un épisode de sténose totale, avec vomissements incoercibles avait cédé au bout de quelques jours. Des radios faites alors avaient montré la probabilité d'un ulcus post-bulbaire, mais sans certitude. Le malade était entré dans le service du Dr Caroli le 30 février 1953, au cours d'une nouvelle crise et en sténose totale. Nous en donnons ici une image radiologique (fig. 1).

Le déséquilibre humoral était tel qu'on avait pu trouver 1,20 g d'urée sanguine, 2,70 g de chlore. Très justement, le Dr Caroli mit le malade au traitement



FIG. 1.

médical : aspiration avec rééquilibration biologique pour le préparer à l'intervention. C'est alors, que le 8 décembre au matin, survint un syndrome typique de perforation d'ulcus dans la grande cavité. Le diagnostic ne faisant pas de doute, le malade est transféré dans le service du Dr Soupault qui nous le confie.

Après une courte préparation, le malade est opéré à la 5^e heure (Dr Champeau). Médiane sus-ombilicale. Grande quantité de liquide séro-purulent dans l'abdomen (prélèvement pour examen). Il existe une perforation d'un ulcus calleux du genu superius, siégeant au bord supérieur du duodénum. Au cours de la dissection, on s'aperçoit qu'il s'agit en réalité d'une ouverture secondaire dans la cavité péritonéale d'une perforation ancienne endo-pancréatique de l'ulcus. Section première de D₂ en tissu sain, au-dessous du genu superius. Le plan muqueux est

fermé par un court surjet de catgut. On clive alors la lésion vers le haut en passant au ras du pancréas. Cette section première rend d'ailleurs ce clivage beaucoup plus aisé. On s'aperçoit alors, que de la surface du pancréas ainsi mise à nu, sourd en un point, à un rythme assez pressé, du liquide clair, manifestement pancréatique. Le canal est cathétérisé par un tube de polythène et enfoncé profondément dans la direction du corps du pancréas. Par une contre-incision punctiforme antérieure au niveau du *genu inferius*, on attire le tube de polythène avec une pince à travers le surjet muqueux de fermeture duodénale. Le tube passe ainsi du canal pancréatique à l'intérieur du duodénum et ressort à la Voelcker au *genu inferius*. Un double enfouissement en bourse de son point de sortie est réalisé. Autour du tube de polythène, le moignon duodénal est suturé et enfoui en deux plans par des points séparés de fil de lin. Un dernier plan solidarise le pancréas et le moignon duodénal.



FIG. 2.

On vérifie les voies biliaires. Il existe une lithiasé vésiculaire. Le cholédoque n'est pas vu au milieu d'une pédiculite importante et on trouve plus sage de ne pas insister.

Gastrectomie Polya. Anastomose trans-mésocolique sur anse courte avec suspension en deux plans surjet, fil de lin, catgut. Paroi en un plan aux bronzes sur une mèche et un drain dans le lit pancréatique de l'ulcus.

Suites opératoires. — Les suites opératoires ont été particulièrement simples. Dans les suites immédiates, l'urée a monté un peu, mais l'équilibration électrolytique a permis de juguler facilement cette poussée. On a trouvé un peu de sucre et d'acétone dans les urines pendant quelques jours, sans que la glycémie monte beaucoup, et il n'a pas été besoin de donner de l'insuline au malade.

Le liquide pancréatique qui s'écoulait par le tube de polythène a été très important. De 300 g, il est monté jusqu'à un litre. On a pu vérifier par la recherche de ferments qu'il s'agissait bien de liquide pancréatique. Selon l'habitude du service, ce liquide a été donné au malade par voie digestive et on a pu récu-

pérer par la sonde nasale jusqu'à 500 g par jour en moyenne. La mèche a été enlevée le 8^e jour, la lame de drainage le 9^e jour.

On a fait une pancréatographie dont voici le cliché (fig. 2).

Sur ces radios, on constate que le tube de polythène va très loin jusqu'au niveau de l'union du corps du pancréas et de la queue. Il cathétérise ainsi le Santorini et une partie du Wirsung. Ceci explique sans doute la quantité très importante de liquide recueillie par le tube. Des petites branches collatérales sont



FIG. 3.

injectées au niveau de la queue du pancréas. Nous n'avons tiré aucune conclusion de l'aspect de ces branches et de leur terminaison.

Le tube de polythène a été enlevé le 11^e jour sans difficultés aucune. Instantanément, l'écoulement s'est tari et il n'y a eu, à aucun moment, d'ébauche d'écoulement ou de fistule.

Les fils de bronze ont été enlevés le 14^e jour; le malade est sorti le 22^e jour en parfait état et l'est resté depuis.

Nous présentons par ailleurs, une radio de contrôle post-opératoire du fonctionnement de la gastrectomie (fig. 3). Le Polya avec suspension a permis de n'avoir aucun reflux dans l'anse afférente ce qui est sans doute une des raisons accessoires pour lesquelles la cicatrisation s'est faite dans d'aussi bonnes conditions.

Nous voudrions, à propos de cette observation, faire quelques *commentaires* :

— Tout d'abord, nous avons eu la chance, au cours de cette intervention, de ne léser ni le cholédoque, ni le Wirsung. Il nous paraît hors de doute qu'il s'agissait d'une blessure du canal de Santorini. En effet, le malade n'a présenté à aucun moment de jaunisse, à aucun moment non plus l'écoulement n'a été teinté de bile.

— Jusqu'à présent les auteurs se sont surtout attachés à décrire les accidents survenus à l'ampoule de Vater, à la papille, au cholédoque. Différents modes de réparation ont été proposés et nous renvoyons à cet effet à l'article très documenté de Santy et Duroux dont nous avons déjà parlé. L'artifice de Brandt nous a paru le meilleur, le plus adaptable à la lésion rencontrée.

Nous nous sommes étonnés au cours de nos recherches bibliographiques de ne pas retrouver davantage d'accidents de ce genre.

En effet, quand l'on songe que le Santorini débouche plus haut que la papille ; quand l'on songe à la rétraction duodénale, à la fréquence relative des lésions du cholédoque et du Wirsung au cours des gastrectomies élargies vers le duodénum, on peut à juste titre s'étonner de ne pas entendre parler de lésion isolée du canal de Santorini. Cette ouverture doit être beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit et ceci nous paraît absolument évident. Les raisons pour lesquelles cet incident a été si peu mentionné nous paraissent de deux ordres :

— la première, c'est qu'il est hors de doute que cet incident doit passer inaperçu dans l'immense majorité des cas ;

— la deuxième, c'est que, très vraisemblablement, cette lésion assez souvent ne cause pas d'accident.

Nous allons examiner successivement les deux éléments de ces propositions :

— Tout d'abord, *la section du Santorini doit passer inaperçue dans l'immense majorité des cas*. Il s'agit en effet d'une lésion qui est très difficile à constater au cours d'une gastrectomie pénible élargie vers la droite. C'est en effet, en ce qui nous concerne, presque par hasard et uniquement parce que nous avons bloqué avec des champs la région opératoire, puis examiné ensuite très soigneusement la région du pancréas et du moignon duodénal, que nous avons constaté l'écoulement goutte à goutte de liquide incolore. Le fait que ce liquide soit complètement incolore risque de laisser passer inaperçu un écoulement ; il n'en est pas de même pour l'écoulement biliaire. Par ailleurs, il s'agit d'intervention difficile sur des ulcuses calleux, dans une région profonde où le chirurgien n'est pas à même, souvent, au milieu d'un suintement important, dans une région fortement remaniée, de voir une lésion d'un canal aussi minime.

— L'autre élément de notre proposition est que la section du canal de Santorini ne donne certainement pas, d'une façon constante, d'accident post-opératoire. Finsterer avait déjà insisté sur ce fait et voici ce qu'il dit : « Dans certains cas, le canal accessoire, lorsque le Wirsung est largement perméable, s'oblitére rapidement et la sécrétion pancréatique s'écoule en

totalité par le Wirsung. Les suites opératoires sont donc simples. L'écoulement pancréatique est minime et cède en quelques jours.» Ceci explique que la lésion du Santorini risque de passer inaperçue. En réalité, il nous a semblé que toutes ces propositions n'étaient pas faites pour entraîner la conviction. En effet, Finsterer l'a lui-même remarqué : si pour une raison quelconque le Wirsung est oblitéré ou si l'écoulement par le Wirsung est gêné, la fistule pancréatique par le Santorini risque d'être extrêmement grave car pratiquement totale. Or, au cours de telles lésions et après de telles interventions, étant donné que l'enfouissement duodénal est très lointain et presque au contact de la papille, il semble concevable que l'écoulement de liquide pancréatique par la papille doive être gêné ; un œdème, un spasme de la papille, un enfouissement lointain du moignon duodénal peuvent suffire à expliquer transitoirement cette gêne. Or, pendant ce temps, le liquide pancréatique va s'écouler par le Santorini en grande quantité et le pouvoir digestif de ce suc pancréatique va risquer de créer des lésions importantes, en particulier une fistule duodénale.

Il nous semble concevable de même, que beaucoup de fistules duodénales précoces, malgré un enfouissement et une suture du moignon duodénal corrects, malgré l'absence d'un reflux très important du contenu gastrique dans l'anse afférente, doivent être liées à une digestion par le suc pancréatique. Une blessure passée inaperçue du Santorini est-elle à l'origine de ces fistulations ? Nous serions fondés à le croire dans beaucoup de cas.

C'est pourquoi nous pensons qu'il était utile à propos de cette observation d'attirer l'attention sur cette blessure possible du canal de Santorini et sur son traitement.

Lésion devant passer inaperçue, lésion pouvant néanmoins donner des accidents extrêmement sévères, nous n'en doutons pas, nous croyons qu'elle doit être recherchée minutieusement au cours des interventions où l'enfouissement duodénal et la dissection du duodénum ont dû être poussés très loin.

Beaucoup moins spectaculaire que la lésion de la papille, beaucoup plus difficile par contre à déceler, cette lésion du Santorini doit être recherchée et traitée.

Le mode de traitement que nous avons proposé qui n'est pas original, mais qui est l'application de description donnée à propos du Wirsung ou de la papille, nous a semblé excellent. Il nous a donné, dans notre cas, des résultats absolument remarquables sans aucun incident. Nous le rappelons très rapidement : cathétérisme du Santorini par tube de polythène. Ce tube est passé à travers les points de suture de la muqueuse du moignon duodénal puis ressort du duodénum beaucoup plus loin en une sorte de Voelcker au niveau du genu inferius. Deux points d'enfouissement à la sortie sont suffisants pour que la fermeture duodénale se fasse *per primum* après l'ablation du drain. La fermeture du moignon duodénal est elle-même complétée par plusieurs points séro-musculaires, puis le moignon duodénal est appliqué sur la tranche pancréatique et solidement solidarisé à celle-ci. Nous pensons que ce rétablissement est suffisant et excellent. En tous cas, il nous a donné un résultat particulièrement satisfaisant.

Nous terminerons sur l'artifice de récupération du liquide pancréatique qui nous a paru être l'appoint important dans les suites opératoires. Le liquide pancréatique a été réinjecté au malade par sa sonde duodénale et la déperdition qui avait pu atteindre 4 litres en huit jours a pu pratiquement être récupérée dans sa quasi-totalité.

DISCUSSION

M. WELTI. — L'intéressante observation de Champeau montre qu'au cours de l'exérèse d'ulcères du duodénum, il est prudent de se rappeler que le canal de Santorini se termine à 8 cm du pylore, le canal de Wirsung et le cholédoque à 11 cm. Letulle signale même des grandes caroncules à 5 cm du pylore. Également, la rétraction scléreuse qui accompagne l'ulcère, en raccourcissant le duodénum, tend à rapprocher la terminaison de ces canaux du pylore. Nous avons observé deux jours après gastro-duodénectomie, un écoulement de liquide pancréatique qui fut de courte durée et n'eut aucune conséquence. Le canal de Santorini qui avait été traumatisé ne communiquait sans doute pas largement avec le canal de Wirsung comme dans le cas de Champeau.

Un cas de pancréatite chronique à rechutes d'origine traumatique,

Par MM. A. LEMAIRE, E. HOUSSET, G. LAVERGNE et J. BERTRAND

Les traumatismes sont cités dans les traités comme étant un facteur causal possible d'une pancréatite. A la vérité, cette étiologie n'est qu'exceptionnellement rencontrée. C'est cette rareté même qui nous a incité à rapporter un cas de ce genre où nous avons pu observer le développement d'une pancréatite chronique à rechutes, dont l'existence fut confirmée à l'intervention et par l'histologie.

OBSERVATION CLINIQUE. — En juillet 1945, M. Nou..., conducteur, âgé de 39 ans, jusque-là en excellente santé, fait une chute de bicyclette occasionnant une *contusion abdominale sévère*, avec apparition immédiate d'une douleur extraordinaire intense, sous-costale gauche, irradiant vers la région costo-lombaire et l'épaule gauche, et à une altération très importante de l'état général. Le lendemain de l'accident, on décide de pratiquer une laparotomie exploratrice qui permet de découvrir un *œdème hémorragique du pancréas*, contre lequel on agit par des infiltrations locales de procaïne. Les jours suivants, on poursuit la thérapeutique par la novocaïne en infiltrations splanchniques.

Malgré ces traitements, l'amélioration n'est que partielle, et, le 15 août 1945, une *splanchnicectomie gauche* est pratiquée. Pendant les 10 mois qui suivent, les douleurs disparaissent, mais il se développe un amaigrissement d'une dizaine de kilogrammes, cependant que le malade est anorexique, digère lentement, se plaint de flatulences post-prandiales et de quelques poussées de diarrhée.

Or, en juin 1946, les crises douloureuses réapparaissent de plus en plus intenses, jusqu'à reprendre leur acuité initiale : elles surviennent pratiquement tous les jours, une demi-heure après les repas ; la douleur est toujours sous-costale gauche et conserve ses irradiations antérieures ; cependant que l'état général continue de s'altérer et que l'amaigrissement progresse encore de 5 kilogrammes.

Les infiltrations splanchniques de novocaïne ne sont que peu efficaces; l'atropine et même la morphine ne le sont guère plus. On a déjà la notion d'une hypoglycémie, mais sans plus de détails.

C'est ainsi qu'à l'occasion d'une crise pancréatique typique, il entre le 17 février 1947 dans le service du P^r Cadenat à l'Hôpital Saint-Antoine; la crise est calmée par l'ingestion de sucre. De fait, une glycémie pratiquée au moment d'une douleur accompagnée d'un gros malaise donne à 11 heures chez le malade à jeun, le chiffre bas de 0,40 g p. 100, alors que 3 heures plus tard, elle est à 1,20 g p. 100.

Le 28 février 1947, le P^r Cadenat procède à l'ablation de la queue et d'une portion du corps du pancréas. Le fragment pancréatique extirpé pèse 25 g. L'examen histologique constate :

« Dans l'ensemble, le pancréas est à peu près normal. Il existe cependant des lésions de sclérose péricanaliculaire accompagnées de métaplasie et de dystrophie portant sur les canaux excréteurs et sur quelques portions très exiguës du parenchyme. Autour du canal de Wirsung, on observe toute une série de proliférations de canalicules dont la paroi épithéliale est constituée par une seule couche de cellules, tantôt caliciformes, tantôt cubiques. Ces petits foyers d'hyperplasie canaliculaire sont, en général, voisins des lobules pancréatiques, plus ou moins envahis de tissu scléreux et présentant des lésions de métaplasie canaliculaire des acini. Les îlots de Langerhans sont relativement peu nombreux, mais de grande taille et de structure normale ».

Les suites opératoires sont simples; les douleurs disparaissent progressivement, la glycémie à jeun est un peu supérieure à la normale, de temps à autre on note une glycosurie faible et transitoire (3 à 8 g par 24 heures). L'appétit reprend, le poids se relève, mais une fistule apparaît, laissant écouler un liquide clair, peu abondant; elle se fermera au bout de 10 mois. Et, pendant 4 ans, le malade peut mener une vie normale, semée cependant de temps à autre d'une ablation de fils ou de soies.

En juillet 1951, apparaissent peu à peu, mais par poussées résolutives, une série de troubles : anorexie accompagnée d'amaigrissement, pesantier épigastrique post-prandiale qui prend progressivement l'allure des crises douloureuses dont il avait autrefois souffert, amenant son hospitalisation.

Il entre à la Clinique médicale de la Pitié dans notre service le 16 décembre 1952. Ce malade est amaigri, mais conserve un assez bon état général. Anorexique, apyrétique, il souffre à nouveau comme naguère. L'examen décèle un point douloureux provoqué à 2 cm sous le rebord costal gauche, le long du bord externe du grand droit; une hépatomégalie importante, le bord inférieur du foie dépassant de 4 cm les côtes sur la ligne mamelonnaire; la rate n'est pas perçue. La tension artérielle est à 13-8. Par ailleurs, rien de notable.

L'étude de ses antécédents permet de relever une gastrectomie pour ulcus en 1943; le type de l'intervention n'a pu être précisé; l'indication opératoire a été posée en raison d'un mélasna important.

..

Les divers traitements tentés (mullergan, atropine, largactil) n'apportant de soulagement véritable, une intervention est décidée. Elle est pratiquée le 26 janvier 1953 par le D^r Hepp.

En voici le compte rendu opératoire :

« Laparotomie médiane sur l'ancienne cicatrice, ablation de fils métalliques, de nombreuses adhérences font adhérer au péritoine pariétal antérieur le foie, l'estomac, le colon et l'épiploon, sur une très large surface latéralement. Libération des adhérences; on s'assure en premier lieu qu'il n'y a pas d'ulcère peptique; l'anastomose est parfaitement souple et les anses de départ non coudées. On libère la bouche du méso-colon. On excise sur l'estomac un noyau fibreux purement pariétal, sans doute réaction fibreuse autour d'un fil. Ensuite on va aux

voies biliaires : la vésicule paraît indemne. On fait une cholangiographie par ponction vésiculaire. Le cystique est franchi à une pression normale et le cholédoque apparaît dilaté, sans image calculeuse, avec sans doute une certaine hypertension oddienne ; passage duodénal à 22 par la vésicule. Pas de reflux dans le Wirsung.

On fait une duodénotomie longitudinale assez basse après large décollement duodéno-pancréatique dépassant la veine cave inférieure et qui facilitera d'ailleurs plus tard l'exérèse pancréatique. La papille punctiforme est cathétérisée avec un tube de polythène, mais sans doute insuffisamment loin dans le Wirsung, car les deux centimètres cubes et demi de diodone injectés ne réalisent pas la pancréatographie, le liquide ayant probablement reflué. On fait une sphinctérotomie avec dilatation importante de la papille, et on ferme le duodénum longitudinalement en trois plans.

L'exploration du pancréas montre que la première exérèse a été limitée à la queue de l'organe. La consistance de la glande est plus ferme dans le corps que dans la tête qui apparaît, elle, normale. On se résout à faire une *très large pancréatectomie gauche ne laissant que la tête du pancréas*. Celui-ci est sectionné au delà du confluent veine mésentérique supérieure-veine splénique. On voit la mésentérique inférieure se jeter dans la supérieure. La section première, à la jonction corps-tête permet de faire aisément une pancréatectomie gauche rétrograde, enlevant en totalité ce qui reste, moignon de l'ancienne pancréatectomie inclus. La blessure de l'artère splénique incrustée dans la glande oblige à faire la ligature de cette artère en deux points séparés d'un centimètre, sans section artérielle totale.

Une lame de spongé dans la loge pancréatique. Le moignon côté céphalique est capitonné. On lie le Wirsung dilaté par un catgut. Aucune péritonisation possible. Un drain au contact sortant par l'incision médiane. On refixe le mésocolon à l'estomac. On fait une cholécystostomie avec sonde de Pezzer sortant par contre-incision droite. Paroi au nylon, après dissection de la symphyse peau-apo-névrose.

L'examen histologique (Dr Jean Martin) fournit les résultats suivants :

« Dans l'ensemble l'architecture du pancréas est bien conservée. On doit noter toutefois qu'en général, les lobules sont anormalement isolés les uns des autres par un épaississement fibreux des travées conjonctives interlobaires. Cette fibrose prédomine manifestement à l'entour des canaux excréteurs. Il arrive que ceux-ci soient dilatés à l'extrême, prenant une allure pseudo-kystique. L'un de ceux-ci est en outre déformé par la présence de toute une série de petits diverticules. Cette sclérose pénètre occasionnellement sous forme de fines travées à l'intérieur des lobules et y détermine assez régulièrement des phénomènes de régression atrophique des acinis.

Au contact des canaux, il n'est pas rare de rencontrer des foyers nodulaires de réaction inflammatoire. L'origine des remaniements est évidente : il s'agit d'une *pancréatite chronique interstitielle d'origine excrétrice atteignant peu la glande elle-même*. Il n'y a aucune altération de la glande endocrine ».

Les suites opératoires sont simples. Aucune fistule pancréatique. Ablation de la sonde vésiculaire le 2 mars 1953.

Lorsque M. Nou... en sortant du service du Dr Hepp entre à nouveau en mars 1953 à la Clinique Médicale de la Pitié, il n'a aucune douleur ; mais il est anorexique, asthénique et amaigri (il a encore perdu 7 kilogrammes depuis l'intervention). Peu de jours après, il part en convalescence.

Pendant trois mois, sa santé est vraiment excellente. Il reprend appétit et poids, et envisage un retour à la vie normale quand, fin mai 1953, au cours d'une partie de boules, distraction pourtant pacifique, il reçoit une boule dans l'épigastre... Il perd connaissance et retrouve en revenant à lui ses douleurs pancréatiques d'antan, qui seront rythmées par les repas comme auparavant. Elles s'estompent cependant peu à peu et disparaissent en 8 jours.

Nous voyons arriver notre malade à la Clinique Médicale de la Pitié 5 semaines après cet accident. C'est alors que nous avons pu pratiquer un dernier bilan biologique chez ce sujet qui ne souffrait plus, avait repris du poids et se sentait en état physique satisfaisant.

EXAMENS DE LABORATOIRE. — Nous n'avons pu, chez notre malade, en raison de la gastrectomie pour ulcère qu'il avait antérieurement subie, faire de tubages duodénaux avec l'épreuve à la sécrétine, qui nous auraient donné des renseignements précis sur l'activité fonctionnelle de son pancréas exocrine.

Cependant, nous avons pratiqué un certain nombre d'épreuves, destinées à évaluer indirectement cette sécrétion. Nous étudierons à part les troubles du métabolisme des glucides.

Après pancréatectomie caudale :

— L'épreuve d'élimination iodée de Trémolières donne un chiffre insuffisant : 0,24 g dans les urines de 24 heures, pour 1 g d'iode ingéré (chiffre normal : 0,50 g);

— Amylasémie : 98 U. (chiffre normal : 60 U.);

— Amylasurie : 64 U. (chiffres normaux entre 16 et 32 U.).

Après résection du corps du pancréas :

— Épreuve de Trémolières : mars 1953 : 0,65 g; juin 1953 : 0,29 g;

— Examen chimique des matières fécales (Dr Goiffon) : aucune modification d'origine pancréatique;

— Amylasémie : juin 1953 : 39 U.;

— Amylasurie : juin 1953 : 16 U.;

— Test de Schwachmann (action de la trypsine fécale sur la digestion de la gélatine) : normal à 3 reprises (mars, juin, juillet 1953).

Les troubles du métabolisme des glucides ont été étudiés.

1^{re} Glycémie à jeun :

Février 1947	0,97 g par litre
Mars 1947	0,99 g
Août 1947	1,31 g
Décembre 1952	1,25 g
	1,11 g
Mars 1953	1,23 g
Juin 1953	0,98 g
Juillet 1953	1,15 g

2^e Épreuves d'hyperglycémie provoquée (par ingestion de 50 g de glucose) :

22 mars 1947 :

A jeun	0,99
1/2 heure	1,69
1 heure	1,67
1 h. 1/2	1,15
2 heures	0,67
2 h. 1/2	0,66
3 heures	0,79

Flèche d'hyperglycémie : 0,70.

Aire du triangle d'hyperglycémie : 0,52.

Flèche d'hypoglycémie secondaire : 0,32.

5 août 1947 :

A jeun	1,31
1/2 heure	1,24
1 heure	1,52
1 h. 1/2	1,25
2 heures	1,28
3 heures	1,13

Flèche d'hyperglycémie : 0,95.

Aire du triangle d'hyperglycémie : 0,70.

Flèche d'hypoglycémie secondaire : 0,23 (au minimum).

10 mars 1953 :

A jeun	1,23
1/2 heure	2,38
1 heure	2,57 (glycosurie + + +)
2 heures	1,24 (glycosurie +)
3 heures	1,00

Flèche d'hyperglycémie : 1,34.

Aire du triangle d'hyperglycémie : 1,34.

Flèche d'hypoglycémie secondaire : 0,23 (au minimum).

23 juin 1953 :

A jeun	0,98
1/2 heure	1,90
1 heure	1,56
2 heures	1,02
3 heures	0,95

Flèche d'hyperglycémie : 0,92.

Aire du triangle d'hyperglycémie : 1,38.

Flèche d'hypoglycémie secondaire : non calculable.

3° Epreuve d'hyperglycémie provoquée par injection intraveineuse de 50 cm³ de sérum glucosé à 300 p. 100, soit 15 g de glucose :

4 juillet 1953 :

A jeun	1,12
20 min	2,36
40 min	1,81
60 min	1,55
90 min	1,12
120 min	0,94

Flèche d'hyperglycémie : 1,24.

Aire du triangle d'hyperglycémie : 0,93.

Flèche d'hypoglycémie secondaire : 0,18 (au minimum).

4° Epreuves d'hypoglycémie provoquée :

25 avril 1947 (5 U. d'insuline intraveineuse) :

A jeun	0,95
1/2 heure	0,42
1 heure	0,72
1 h. 1/2	0,81

Flèche d'hypoglycémie : 0,53.

7 août 1947 (12 U. d'insuline intraveineuse) :

A jeun	1,24	} malaise, sueurs
20 min	0,73	
40 min	0,88	
75 min	0,85	
90 min	0,98	
110 min	1,11	
150 min	1,21	
170 min	1,20	
180 min	1,33	

Flèche d'hypoglycémie : 0,51.

12 mars 1953 (12 U. d'insuline intraveineuse) :

A jeun	1,30
15 min	1,14
30 min	0,71
45 min	0,80
60 min	0,98
90 min	1,02
120 min	1,49

Flèche d'hypoglycémie : 0,59.

26 juin 1953 (12 U. d'insuline intraveineuse) :

A jeun	1,19
15 min	1,01
30 min	0,92
45 min	0,81
60 min	0,81
90 min	0,78
120 min	0,85

Flèche d'hypoglycémie : 0,41.

La confrontation de ces divers résultats montre une tendance à la diminution de l'activité lipasique par l'épreuve de Trémolières. On constate en outre que, lors des crises douloureuses qui motivèrent la dernière intervention, les chiffres d'amylasémie et d'amylasurie étaient nettement augmentés ; le retour à la normale fut observé après l'opération ; on note même un abaissement important du taux de l'amylasémie.

En définitive, il faut bien reconnaître que les épreuves que nous avons utilisées n'ont pas été le reflet des altérations histologiques importantes que nous avons observées.

Il reste les perturbations indubitables du métabolisme des hydrates de carbone. Si la glycémie à jeun est pratiquement normale, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée a montré de façon constante une augmentation de la flèche d'hyperglycémie, un accroissement de l'aire du triangle d'hyperglycémie, une réaction d'hypoglycémie secondaire augmentée et aussi retardée, la normalisation ne se faisant que passée la 3^e heure.

L'épreuve de tolérance à l'insuline n'a pas révélé une sensibilité exagérément accrue de notre malade vis à vis de cette hormone.

L'observation que nous avons rapportée nous semble mériter quelques commentaires.

Les documents sur les pancréatites traumatiques par contusion isolée de cet organe sont rares. Cela est compréhensible, si l'on songe que le pancréas occupe dans la cavité abdominale une situation profonde.

En 1907, Mayo Robson (10) avait rassemblé 8 cas de trauma isolé du pancréas. En 1923, le chiffre est porté à 30 par Mocquot et Constantini (11). Hart et Lisa (5), en 1948, dépouillant la littérature des 10 années précédentes, notaient 48 cas de traumatismes isolés du pancréas par contusion (*). Tout récemment (1952) Clamagirand (2) consacrait une partie de sa thèse à ce sujet.

(*) COFFEY (3) (1952), sur 135 cas de pancréatite aiguë, compte 7 cas de traumatisme abdominal, dont 4 non pénétrants.

Les causes les plus fréquentes des contusions pancréatiques sont l'accident d'automobile (choc du volant contre l'abdomen) et la chute de bicyclette, comme ce fut le cas pour notre malade.

Du point de vue anatomo-pathologique, les lésions observées rassemblent tous les degrés de gravité, depuis l'écrasement d'une partie de la glande et la rupture complète du pancréas, jusqu'à l'œdème simple du pancréas sans lésion de rupture partielle nettement visible.

Il est fréquent que les observations fassent état de la constatation d'une hémorragie intra-abdominale et de taches de stéatonecrose. Mais il est exceptionnel que soit réalisé le tableau anatomique de la pancréatite aiguë hémorragique habituelle (cas de Phillips et Seybold (12)).

Les séquelles de la contusion pancréatique sont fréquentes, mais loin d'être constantes. La plus habituelle est la constitution d'un pseudo-kyste ; le diabète est souvent cité dans les observations. Au contraire des pancréatites nécrosantes banales, il est très rare de voir se constituer après un traumatisme une pancréatite chronique douloureuse à rechutes, histologiquement confirmée, comme ce fut le cas pour notre malade, au point qu'il fallut intervenir trois fois chirurgicalement.

L'étude des conséquences biologiques de cette pancréatite chronique nous apporta quelque déception. Nous n'avons pu malheureusement, en raison de la gastrectomie antérieure, pratiquer des tubages duodénaux avec épreuve à la sécrétine. L'épreuve de Trémolières se montra la plus sensible parmi celles que nous avons utilisées.

Les modifications biologiques que nous avons constamment observées concernent la courbe d'hyperglycémie provoquée. Mais il nous semble discutable qu'en pareil cas on puisse incriminer le seul pancréas, car il ne faut pas oublier que notre malade avait subi en 1943 une gastrectomie pour ulcère.

Les troubles de la glycorégulation sont fréquents, sinon constants dans la pancréatite chronique à rechutes.

Mallet-Guy et Vachon (9) ont observé en pareil cas des hyperglycémies modérées ; pratiquant l'épreuve d'hyperglycémie provoquée sur 23 malades, ils ont, dans 17 cas, obtenu une courbe de type paradiabétique avec allongement modéré de la flèche d'hyperglycémie, associé ou non à un allongement également peu durable de la période d'hyperglycémie. Maimon, Kirsner et Palmer (8) sur 9 cas ont observé une courbe du type diabétique dans 8 cas, et plate dans l'autre.

Or ceci n'est pas tout à fait ce que nous avons observé chez notre malade : on note bien chez lui une augmentation de la flèche d'hyperglycémie et de l'aire du triangle d'hyperglycémie. Mais on observe aussi une réaction hypoglycémique secondaire qui est nettement plus accusée qu'à la normale, et qu'il n'est pas accoutumé de voir dans les réactions dites de type diabétique.

Or cette exagération de la réaction hypoglycémique secondaire s'observe couramment chez l'ulcéreux, même avant intervention chirurgicale, comme l'ont montré de nombreux auteurs (1, 6, 7, 13). La gastrectomie ne fait qu'exagérer chez l'ulcéreux cette tendance à l'hypoglycémie secondaire.

Aussi bien voyons-nous que, en ce qui concerne notre malade, les perturbations du métabolisme hydrocarboné que nous avons observées sont dues à la fois au fait qu'il a eu un ulcère gastro-duodénal traité par gastrectomie, et au fait qu'il présente une insuffisance de son pancréas exocrine.

En définitive, il nous est apparu que, en l'absence de l'épreuve à la sécrétine, le test de Trémolières s'est avéré être, chez notre malade, celui qui témoigne le mieux d'une atteinte pancréatique histologiquement confirmée.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERTRAND (J.) et BIDEL (A.). — L'épreuve d'hyperglycémie provoquée dans les ulcères gastro-duodénaux. *Sem. Hop. Paris*, **28**, n° 34, 6 mai 1952, 1432-1434.
2. CLAMAGIRAND (F.). — Contribution à l'étude et au traitement des traumatismes récents du pancréas. *Thèse Paris*, n° 818, 1952, 109 p. dactyl.
3. COFFEY (R. J.). — Unusual features of acute pancreatic disease. *Ann. Surg.*, **135**, n° 5, mai 1952, 715-730.
4. ESTRADE (J.). — *Mém. Acad. Chir.*, **64**, n° 18, 25 mai 1938, 755-760.
5. HART (J. F.) et LISA (J. R.). — Isolated non penetrating injuries of the pancreas. Ten year review of literature and report of a case. *N. Y. State J. Med.*, **48**, n° 8, 15 avril 1948, 903-906.
6. HARVIER (P.), DI MATTEO (J.), DEUIL (R.) et PILOSOFF. — Troubles de la glycorégulation après gastrectomie. *Paris Méd.*, **38**, n° 40, 23 octobre 1948, 461-465.
7. LANGERON (L.), BECQUET (R.) et MICHAUX (P.). — Le métabolisme des glucides avant et après intervention. *Arch. Mal. App. Dig.*, **39**, n° 3, mars 1950, 350-359.
8. MAIMON (S. N.), KIRSNER (J. B.) et PALMER (W. L.). — Chronic recurrent pancreatitis. A clinical study of twenty cases. *Arch. Int. Med.*, **81**, n° 1, janvier 1948, 56-72.
9. MALLET-GUY (P.) et VACHON (R.). — Pancréatites chroniques gauches. Masson, Ed., Paris, 1943, 196 p.
10. MAYO ROBSON (A. W.) et CAMMIDGE (P. L.). — *The pancreas. Its surgery and pathology*. Philadelphia et Londres. Saunders, 1907, 345.
11. MOCQUOT (P.) et CONSTANTINI (H.). — Contusion du pancréas et faux kystes traumatiques. *Rev. Chir.*, **61**, 1923, p. 21, 271, 711.
12. PHILLIPS (S. K.) et SEYBOLD (W. D.). — Traumatic rupture of the pancreas. Report of case and brief review of the literature. *Proc. Staff Meet. Mayo. Clin.*, **23**, n° 11, 26 mai 1948, 254-259.
13. PLATT (W. D.), DOTTI (L. B.), BEERMAN (P. C.) et H. S. — Glucose tolerance test on patients with a peptic ulcer. *Gastroenterology*, **13**, n° 1, juillet 1949, 20-30.
14. SCHWACHMAN (H.), PATTERSON (P. R.) et LAGUNA (J.). — Studies in pancreatic fibrosis : a simple diagnostic gelatin film test for stool trypsin. *Pediatrics*, **4**, août 1949, 222-230.
15. VARANGOT (J.). — Sur un cas de contusion isolée du pancréas, opéré et guéri. *Bull. Mém. Soc. Nat. Chir.*, **61**, n° 32, 7 octobre 1935, 1278-1286.

DISCUSSION

M. LORTAT-JACOB. — J'ai observé, il y a deux ans, un malade qui avait eu un traumatisme important épigastrique et qui avait présenté, dans l'année qui a suivi, deux poussées de pancréatite : la première est survenue six mois, la seconde un an après ; elles ont nécessité chaque fois une intervention chirurgicale.

En second lieu, je voudrais demander à M. Lambling quel bénéfice il pense que ce malade a pu tirer de la pancréatectomie gauche pour un traumatisme forcément diffus dans ses effets ?

Il serait heureux qu'on fasse des examens radiographiques per-opératoires très

poussés pour renseigner sur les séquelles anatomiques entraînées par la sclérose pancréatique. De fait, il faut s'attendre, comme on le voit après pancréatite calcifiante, à voir survenir une sclérose atteignant parfois la tête du pancréas et je pense que, dans ces conditions, il est plus logique, de faire un drainage d'aval, de drainer le canal de Wirsung (pour éviter la rétention du suc pancréatique ou même le blocage expliquant les crises douloureuses et l'œdème du pancréas auxquels ces malades sont exposés) et non une résection d'amont; ou alors faire une résection d'amont avec anastomose sur une anse jéjunale en Y pour soulager le malade, car il souffre de troubles de coliques pancréatiques par insuffisance des voies pancréatiques d'excrétion.

Donc, il faut s'orienter vers une exploration pancréatique plus poussée, pour réaliser une thérapeutique plus efficace qu'une simple pancréatectomie sur des lésions peu caractérisées, et faire une pancréatographie.

Appareil photographique S. F. O. M., Type 340,

Par M^{me} M. PARTURIER-ALBOT

Cet appareil destiné à l'endoscopie médicale peut être employé pour la photographie en noir ou en couleurs de la plupart des cavités humaines.

La conception d'amovibilité et d'interchangeabilité de son optique, la conception de l'éclairage spécialement étudié pour éliminer la lumière diffuse parasite, la conception de son obstruteur focal avec une gamme d'instantanés utiles dans ce genre de photographie et enfin, le dispositif de la chambre réflexe qui permet d'examiner avec un faible grossissement et de photographier simultanément le même endroit de la muqueuse, destine cet instrument à l'endoscopie en général. Toutefois, dans l'appareil prototype présenté aux essais, l'optique a été étudiée pour la photographie recto-sigmoïdienne en particulier.

Cet appareil se compose de trois parties indépendantes :

1° chambre noire réflexe semi-automatique ;

2° boîte d'asservissement électrique ;

3° optique étudiée et adaptée à chaque discipline médicale (proctologie, gynécologie, oto-rhino-laryngologie, œsophagoscopie, gastroscopie, laparoscopie), cette optique doit subir une modification adéquate.

Le film employé est le film standard 35 mm, livré dans les chargeurs employés normalement dans les nombreux appareils photographiques du commerce de format 24 × 36 mm.

La grandeur de l'image est de 24 × 24 mm.

L'avance du film est de 28,5 mm à chaque prise de vue.

La longueur du film dans le chargeur étant de 1,80 m, donne la possibilité d'enregistrer 50 vues sur le même film. Toutefois l'utilisateur n'est pas obligé de faire 50 prises de vues avant de décharger l'appareil, il a la possibilité d'ouvrir l'appareil, de couper le film après la roue dentée et de remplacer le magasin récepteur par un autre magasin vide. Il ne verra que la partie du film sortie du magasin débiteur pendant cette opération.

L'appareil sur la platine, on fixe l'optique périscopique. Cette dernière est logée dans un tube étanche chromé, fermé par un hublot.

2° L'objectif anastigmat S. F. O. M. forme l'image à l'endroit à photographier sur une lentille collectrice ;

3° Cette image est reprise par le véhicule qui l'amène sur la face sensible du film.

Durant l'observation, le miroir coude les rayons pour que l'image se forme sur le verre de champ. On examine cette image avec la loupe par réflexion sur le miroir.

4° L'éclairage de l'endroit à photographier est confié à une couronne de 8 lampes miniatures ;

5° Le courant de bas-voltage 3,5-5 volts est amené par la prise miniature qui est reliée à une boîte d'asservissement électrique.

Cette dernière comporte une prise de courant 115 volts, un transformateur, une résistance fixe, un fusible et un interrupteur général.

Deux contacteurs, l'un commandé à la main, l'autre au pied, permettent de passer instantanément du 3,5 volts (voltage d'alimentation normale) au survoltage 5 volts, donnant une lumière blanche qui rend possible la photographie en couleurs.

L'emploi de cet appareil est très simple : chargé au préalable, remonté par le bouton de réarmement, il est prêt à servir.

Le médecin, après mise en place du rectoscope et localisation de la lésion, introduit le tube dans le rectoscope, allume les lampes, et à travers la loupe, met au point son appareil tout en examinant la lésion à photographier. Si l'image est nette sur le verre dépoli, elle le sera sur le film.

Pour la prise de vue, l'utilisateur n'a plus qu'à survolter les lampes (en appuyant avec son pied sur le bouton du survolteur) et à déclancher l'obstruteur : la photographie est prise.

Le périscope de cet appareil est adapté spécialement pour le tube de rectoscopie de 25 cm, il pourra subir suivant les différentes disciplines, les changements nécessaires : longueur et diamètre plus ou moins grands, il pourra même être coudé si c'est nécessaire.

En enlevant le périscope, la platine pourra recevoir les objectifs S. F. O. M. pour la photographie ordinaire ou un embout approprié qui rendra cet appareil adaptable aux tubes porte-oculaires des microscopes et être utilisable dans la microphotographie.

Travail du Centre de Gastro-Entérologie de l'Hôtel-Dieu (D^r Guy Albot).

Le Secrétaire des Séances :

G. BEAUGEARD.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE LA RÉGION LYONNAISE

Séance du 30 mai 1954

Remarques sur la valeur du tubage et de la cholécystographie minutés en dehors de la lithiasé,

Par MM. PIERRE BERNAY, ANDRÉ HOUVER et J.-J. MORETEAU

Depuis deux ans, nous nous sommes attachés dans le service de l'un de nous à explorer tous les syndromes vésiculaires d'une part par la cholécystographie minutée et d'autre part par le tubage duodénal minuté, certains malades ayant eu plusieurs cholécystographies ou plusieurs tubages.

Dans la thèse de l'un de nous les observations de 100 malades non lithiasiques ont été dépouillées. Nous en avons à ce jour plus de 200 sans que nos conclusions s'en trouvent modifiées.

Avant d'exposer nos résultats nous devons donner quelques précisions sur les techniques employées :

Les cholécystographies ont toutes été faites avec double dose de pheniodol ou de triodan en deux prises (midi et soir) la veille de l'examen. La technique d'évacuation est celle de Busson avec films à la 10^e ou 15^e minute, 20^e minute et 30^e minute. Nous n'avons pu demander au Service radiographique du D^r Novel des films à la 45^e minute et à la 90^e minute, estimant d'ailleurs que l'étude des 30 premières minutes suffit dans la grande majorité des cas.

Le calcul volumétrique a été effectué suivant la méthode de Siffert.

Les tubages minutés ont été effectués suivant la technique de Varela-Lopez et Varela-Fuentes, à cette réserve près que nous utilisons, à la place de l'huile d'olives, l'acide oléique à la dose de 4 cm³. Notre expérience déjà ancienne nous permet d'affirmer que son action est au moins égale sinon supérieure à celle de 20 cm³ d'huile d'olives et il est toujours parfaitement toléré.

Dans tous les cas douteux, un dosage pigmentaire a été effectué sur les échantillons de bile, le taux de 1,80 g de bilirubine ayant été considéré comme le taux minimum pour que l'on puisse dire bile B.

Enfin du point de vue clinique, nous devons préciser que la douleur

vésiculaire inspiratoire ou signe de Murphy a toujours été minutieusement recherchée, au minimum en décubitus et en position assise et que les douleurs pariétales cellulitiques ou autres ont été soigneusement éliminées.

Pour classer les malades, l'étude clinique nous a paru insuffisante et c'est un classement radiologique que nous avons finalement adopté. Notre classification est absolument comparable à celle de Guy Albot.

LES VÉSICULES NORMALES sont bien opacifiées, toniques, ont un volume de 30 à 40 cm³. Leur évacuation atteint des 2/3 du volume initial en 30 min, le cholédoque étant généralement visible ainsi que le cystique vers la 20^e minute. Au tubage le temps de l'Oddi fermé est d'environ 5 min, le temps d'écoulement de la bile A également de 5 min, le temps vésiculaire dure 20 min, donnant environ 40 cm³ de bile B.

Sur les malades explorés, nous avons trouvé 23 p. 100 de vésicules radiologiquement normales. Si certains d'entre eux ne présentaient qu'un syndrome dyspeptique, nous trouvons par contre 6 observations où existaient des crises douloureuses à allure de coliques hépatiques, fébriles même dans 2 cas. Dans ces 6 cas le tubage duodénal a montré une anomalie nette le plus souvent du type spasme cystique, et pour les 17 sujets où le syndrome était simplement dyspeptique, il a également montré une anomalie dans 8 cas dont 5 sont également en faveur d'un spasme cystique.

On ne peut que marquer sa surprise en face de ce pourcentage élevé de vésicules radiologiquement normales. Nous y reviendrons tout à l'heure.

LES VÉSICULES DE CHOLÉCYSTITTE CHRONIQUE ont un tableau clinique douloureux avec crises fébriles. Radiologiquement la vésicule est pâle par perte du pouvoir de concentration. Accessoirement l'évacuation peut être accélérée atteignant jusqu'au 9/10, voire la totalité en 30 min. L'opacification est généralement trop faible pour que les voies biliaires soient visibles.

Le tubage duodénal n'est pas perturbé, mais peut ramener une bile vésiculaire trouble ou verdâtre et la biliculture peut être positive.

Nous n'avons trouvé que 6 observations correspondant à ce schéma, dans lesquelles d'ailleurs clinique, radiographies et tubages se sont trouvés d'accord dans 5 cas sur 6. Mais nous devons dire qu'à ce tableau typique, nous croyons devoir ajouter un certain nombre de cholécystatonies et de stases hypertoniques où la pâleur vésiculaire plaide en faveur de l'origine inflammatoire du trouble dyskinésique.

LES VÉSICULES DE STASE HYPERTONIQUE par dyskinésie cystique se présentent cliniquement avec des manifestations douloureuses à type de coliques hépatiques ou bien souvent avec des syndromes dégradés plus ou moins frustes. Radiologiquement l'opacité est excellente en général, le volume est très variable allant de la petite vésicule bille à des vésicules nettement augmentées de volume. L'évacuation n'excède généralement pas 30 p. 100 du volume initial à la 30^e minute. Les voies biliaires ne sont visibles qu'exceptionnellement et alors de façon fugace.

Au tubage, après un temps de latence allongé (Oddi fermé + temps d'écoulement de la bile A), la bile B s'écoule de façon discontinue, en quantité réduite et le temps vésiculaire s'étale sur 30, 40 min et plus, ou

même il n'y a pas de bile B. Le tubage déclenche volontiers une réaction douloureuse immédiate ou dans la journée.

37 p. 100 de nos cholécystographies sont de ce type, mais le T. D. M. n'a confirmé la dystonie cystique que 23 fois. La clinique plaiderait dans ce sens dans 27 observations.

LA CHOLÉCYSTATONIE a cliniquement un tableau essentiellement dyspeptique et sans autre douleur qu'une certaine pesanteur de l'hypocondre droit. Radiologiquement la vésicule est flasque, pendante, à empreintes, à collet large et imprécis. Son volume est le plus souvent augmenté. Sa mise en contraction est retardée, l'aspect flasque persistant souvent à la 20^e minute. L'angle d'érection est nul, la vésicule restant parallèle à la colonne. L'évacuation ne dépasse guère le tiers du volume initial à la 30^e minute. Mais, contrastant avec ce retard et cette faible évacuation les voies biliaires sont généralement bien visibles tardivement vers la 30^e minute.

Au tubage, après un temps de latence allongé, apparaît un écoulement de bile B anormalement abondant et prolongé, souvent hypercolorée, la bile B pouvant réapparaître après la seconde excitation.

Nous avons 31 observations de ce type radiologique. Mais nous devons noter que dans 11 de ces observations la clinique était en faveur d'une affection spasmodique ou inflammatoire en montrant des crises douloureuses, qui étaient même fébriles dans 2 observations. Et sur ces 11 malades, 8 fois le tubage a donné une réponse de spasme cystique.

On est donc conduit à considérer la cholécystatonie comme beaucoup moins fréquente qu'on l'avait cru jusqu'ici, la stase hypertonique prenant le pas sur elle.

L'ASYSTOLIE VÉSICULAIRE qui signe la sténose cystique est caractérisée cliniquement par des manifestations dyspeptiques pénibles. L'anamnèse montre des crises douloureuses analogues à celles de la stase hypertonique qui peuvent exister encore à ce stade.

Radiologiquement le volume vésiculaire est considérable dépassant en général 80 cm³, l'évacuation est insignifiante ou nulle, la vésicule restant flasque, les voies biliaires ne sont jamais visibles.

Le schéma du tubage minuté est le même que pour la stase hypertonique avec volontiers absence totale de bile B.

3 p. 100 de nos observations rentrent dans ce cadre, mais pour l'une d'entre elles le tubage a en fait obtenu un abondant écoulement de bile vésiculaire.

POUR LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE, les discordances sont encore plus flagrantes. Nous avons trouvé 7 cholédoques dont le diamètre excède 10 mm. Un seul d'entre eux avait un temps de l'Oddi fermé allongé à 40 minutes.

Dans 11 cas d'allongement du temps de l'Oddi fermé au delà de 12 mn, nous ne trouvons qu'un gros cholédoque (12 mm), c'est le cas cité plus haut. Pour les autres, cinq fois le cholédoque n'était pas visible, cinq fois il était parfaitement visible et radiologiquement normal.

De même pour le reflux dans l'hépatique, qui est très fréquemment rencontré sur 4 et 5 cm, en même temps qu'apparaît le remplissage duodénal ce qui signe bien sa fréquence en dehors de toute atteinte oddienne.

Au total, pour l'ensemble de nos observations, clinique, cholécystographie et tubage ne concordent que dans 46 p. 100 des cas. On comprend dès lors que soit tombé l'enthousiasme qui avait accueilli ces méthodes : nous sommes loin de la certitude mathématique qu'elles avaient paru promettre.

D'autres constatations se dégagent de cette étude :

- d'abord le pourcentage élevé des vésicules radiologiquement normales dans des syndromes vésiculaires cliniquement incontestables ;
- la rareté des cholécystites chroniques vraies ;
- à l'opposé, l'extrême fréquence des dystonies et parmi elles la prépondérance remarquable des syndromes de spasme cystique qui représentent environ 50 p. 100 des syndromes vésiculaires non lithiasiques alors que la cholécystatonie vraie apparaît comme de moins en moins fréquente ;
- enfin, la possibilité au cours d'examen répétés de ne constater la dystonie qu'à un seul des examens les autres étant normaux, voire d'obtenir des réponses contradictoires, la cholécystographie par exemple disant cholécystatonie alors que le tubage répond spasme cystique.

Devant ce faisceau d'anomalies ou de contradictions, nous aurions aimé pouvoir, avec Chabrol et Busson, revendiquer les droits de la clinique. En reprenant nos observations dans ce sens, nous avons vu cependant l'impossibilité d'une classification purement clinique, un même syndrome pouvant donner des aspects radiologiques absolument différents.

Aussi, si imparfaites que soient ces explorations, nous leur restons fidèles. Mais nous voulons insister sur l'extrême prudence qui doit présider à leur interprétation.

Il est bien certain que les troubles dystoniques sont souvent intermittents et cela explique qu'une cholécystographie normale ou qu'un tubage normal ne peuvent éliminer la dystonie, les examens ayant pu tomber en période calme.

Sans doute d'ailleurs les causes déclenchantes ne sont pas uniquement digestives et tous les facteurs susceptibles d'influer sur la régulation neurotonique constituent plus ou moins des conditions à leur apparition.

Il est également bien certain que la sensibilité à l'huile et aux œufs n'est pas la même chez un sujet donné. Les divergences si fréquentes entre tubage et cholécystographie trouvent ainsi leur explication. On peut même concevoir qu'un dérèglement neurotonique ne s'exerce pas constamment dans le même sens et qu'à intervalle plus ou moins long les réponses soient contradictoires.

Au total, si l'on excepte les cholécystites vraies et l'asystolie vésiculaire où les réponses sont généralement concordantes, il faut dans les autres cas recouper les données d'un examen par celles d'un autre, les répéter au besoin, et se rappeler que, tout comme les manifestations cliniques sont intermittentes, les anomalies peuvent n'apparaître au tubage ou à la cholécystographie qu'à certains jours. La réponse est celle du moment. Elle ne peut préjuger du comportement des jours à venir.

DISCUSSION

M. M. GIRARD est tout à fait d'accord avec les conclusions précédentes. On assiste actuellement à un recul de l'intérêt du tubage minuté qui apparaît comme la réponse d'un jour. Il semble en particulier difficile d'en déduire des conséquences thérapeutiques, surtout dans le domaine chirurgical.

La question de la signification de la pâleur de l'ombre vésiculaire reste discutable. De nombreux facteurs entrent en jeu : facteur hépatique ; technique radiologique ; obésité du sujet. Il paraît difficile d'en faire un signe de cholécystite.

Le reflux dans l'hépatique sans dilatation de la voie biliaire principale reste lui aussi de signification incertaine.

M. BERNAY signale la possibilité de crises d'allure biliaire chez des malades opérés par intervention sympathique pour hypertension artérielle. La cholécystographie montre alors un aspect d'atonie vésiculaire. De nombreuses incertitudes subsistent encore sur l'innervation des voies biliaires.

Crises pseudo-appendiculaires chez un hémophile,

Par C. BOCCA et E. CORAJOD

(de Saint-Étienne)

Un sujet hémophile, chez lequel des crises du type appendiculaire, avaient été observées depuis une dizaine d'années, se présente avec de la fièvre et une légère contracture dans la fosse iliaque droite. Après mise en observation et application de vessie de glace, il est confié au chirurgien, qui l'opère, sous le couvert d'une transfusion sanguine.

L'opération se passe sans hémorragie, à part un léger hématome de la paroi. Réponse du laboratoire (D^r Raoul-Duval) : « pas d'inflammation appendiculaire ». « La lumière de l'appendice est remplie de sang ; la paroi en est infiltrée, donnant lieu à des signes histologiques de sclérose et presque de calcification, traduisant l'existence d'hémorragies anciennes ».

Voici d'ailleurs l'observation très résumée de ce malade :

OBSERVATION. — M. Charles, 28 ans, d'origine suisse, S. D. F. plongeur, tailleur, est hospitalisé le 1^{er} janvier 1954 pour appendicite et douleurs articulaires de l'épaule droite.

Cet homme est hémophile. L'hérédité matriarcale remontant jusqu'à son arrière-grand-mère maternelle, en fait foi (arbre généalogique). La branche aînée, dont il est issu ne laisse place à aucune anomalie dans la transmission de la tare sanguine, par les femmes, non atteintes elles-mêmes. La branche cadette présente par contre, quelques anomalies du fait de mariages consanguins.

Nous n'insisterons pas sur les premières hémorragies provoquées qui remontent à l'âge de 4 ans, du fait d'un traumatisme cranien, ni sur les hémarthroses, dont la première manifestation se situe à l'âge de 13 ans et qui ont abouti à l'ankylose du genou gauche.

À l'âge de 18 ans, se place sa première crise qualifiée d'appendicite, que l'on n'opère pas, connaissant sa tare sanguine.

Dans la suite, il signale environ deux crises du même type, par année. Notons que de 18 à 26 ans, il reçoit tous les mois une transfusion sanguine, le plus souvent de sang maternel.

En même temps que de sa fosse iliaque droite, il souffre également de l'épaule droite, siège d'hémarthrose à la période aiguë avec ganglion axillaire enflammé.

Si bien qu'on peut se demander si la fièvre de 38° est provoquée, soit par le syndrome appendiculaire, soit par l'atteinte de l'épaule.

Depuis deux mois, il souffre de la fosse iliaque droite, il aurait eu quelques vomissements alimentaires accompagnés d'un peu de sang.

La crise actuelle est la quatrième depuis 3 mois.

A l'entrée, sa température est de 37°8. La vitesse de sédimentation, dont la recherche provoque un hématome, est de 15 p. 100.

Il existe nettement un point de Mac Burney, avec légère défense de la paroi abdominale. La vessie de glace est immédiatement appliquée.

Le toucher rectal est douloureux à bout de doigt et ramène quelques gouttes de sang.

Le foie n'est pas perçu, il n'est pas douloureux.

Par contre, la rate est sentie à la palpation, de façon certaine. Le signe du *lacet* est très légèrement positif. Ces signes ajoutent un léger degré d'hémogénie, à l'hémophilie prouvée par un temps de coagulation de durée indéfinie.

Par contre, le temps de saignement est normal (2 mn). Les plaquettes sanguines au nombre de 230.000. Pas d'anémie. Urée sanguine : 0,30 g. p. 1.000. B.-W. négatif. Test à l'héparine 15-12. La température se maintient entre 37°4 et 38°, pendant une semaine.

Le diagnostic d'appendicite paraissait vraisemblable. Néanmoins, d'accord avec les D^{rs} Duverne et Gerest (Membres du Jury d'un Concours où ce malade avait été présenté à l'épreuve clinique), quelques réserves avaient été faites sur l'auto-nomie probable de ce syndrome appendiculaire, avec la possibilité de rapports avec l'hémophilie du fait du toucher rectal ramenant quelques gouttes de sang.

Quoi qu'il en soit, sur le plan pratique, du fait de la répétition des crises abdominales, et, du fait de la présence de ce malade en milieu hospitalier présentant toute garantie, pour le préparer à une opération, il fut décidé de l'opérer après transfusion et sous surveillance de l'anesthésiste-réanimateur.

Intervention (20 janvier 1954) (D^{rs} Corajod et Martin). — Anesthésie générale. Transfusion de 300 cm³ de sang frais. Le cæcum est entouré de péricécrite lâche. L'appendice est long et contient deux calculs stercoraux; sa pointe est rouge.

Appendicéctomie. Enfouissement. Fermeture. Hémostase rigoureuse. La malade n'a pas saigné.

Dans les suites : petit hématome de la paroi.

Nous avons signalé, au début de notre exposé, que l'examen de la pièce n'avait pas montré d'inflammation, mais des lésions hémorragiques dans le tube appendiculaire.

Il n'y a pas lieu d'insister ici, ni sur le côté hématologique, ni sur les lésions rhumatismales, pourtant remarquables de ce malade. L'intérêt gastro-entérologique qu'il présente, réside dans ces hémorragies de la lumière de l'appendice qui avaient simulé l'appendicite. La constatation de ces hémorragies paraît logique, mais elle demeurerait sinon imprévisible, tout au moins difficile à préciser.

Si nous nous reportons au chapitre des hémorragies digestives de l'hémophilie, nous notons leur rareté : à part les hémorragies buccales, des lèvres, du frein de la langue ou des gencives après avulsions dentaires...

Revol, Favre-Gilly, Brizard et M^{me} Borel-Milhet insistent sur le caractère exceptionnel de ces hémorragies digestives. Dans le service du P^r Croizat, sur 30 cas d'hémophilie, on n'a pas observé une seule hématomèse, mais seulement 3 mélénas et 2 rectorragies. Nous n'avons pas vu signaler d'hémorragie intra-appendiculaire.

Le léger état d'hémogénie constaté (rate et signe du lacet légèrement positif) peut-il expliquer en partie ces hémorragies digestives : légère hématomèse à l'occasion de vomissement, gouttes de sang après toucher rectal, sang intra-appendiculaire), ou bien l'hémophilie suffit-elle à les provoquer ?

Parmi ses oncles et cousins maternels, M... signale qu'un de ses oncles Pierre-Louis, est mort au cours d'une opération sur l'estomac. Un de ses cousins est mort d'épistaxis à 17 ans.

Il n'y a donc eu que deux à trois sujets atteints d'hémorragie digestive sur les 13 hémophiles de sa famille du côté maternel. A cette rareté, s'oppose la fréquence des manifestations articulaires, puisque 9 en étaient atteints sur 13 parents hémophiles. L'hémorragie intra-appendiculaire reste donc une simple curiosité, remarquable par sa rareté exceptionnelle. Sa confusion avec l'appendicite appelle quelques réserves. Nous n'avons parlé que de syndrome appendiculaire laissant planer des doutes sur l'autonomie probable de ce syndrome et sur ses rapports possibles avec l'hémophilie.

DISCUSSION

M. BERNAY insiste sur la rareté des hémorragies digestives chez les hémophiles.

Un cas de polypose recto-colique généralisée chez un sujet de 22 ans. Coloproctectomie totale,

Par MM. BONNIOT, M. GIRARD, BONNET-EYMARD et CHABANON

Il nous a paru intéressant de vous rapporter l'observation suivante, en raison des résultats thérapeutiques obtenus.

Il s'agit d'une polypose recto-colique généralisée décelée par l'examen systématique rectoscopique chez un homme jeune de 22 ans présentant une diarrhée chronique depuis l'âge de 18 ans.

Il n'y a rien de particulier dans les antécédents personnels de ce malade, mais par contre il est tout à fait digne d'intérêt de souligner que le père du malade, ainsi que sa grand-mère paternelle sont morts d'un cancer du gros intestin, ayant eu une diarrhée chronique pendant de longues années.

Quand le malade est venu consulter l'un de nous le 9 septembre 1953, il se plaignait de douleurs abdominales diffuses avec diarrhée parfois sanguinolente, et ceci depuis 4 ou 5 ans. L'examen clinique de ce malade était très satisfaisant sans altération de l'état général et sans aucun signe d'infection et c'est après toucher rectal l'examen recto-sigmoidoscopique qui nous a montré l'envahissement de toute la muqueuse explorée par d'innombrables polypes, depuis la muqueuse anale jusqu'au point le plus reculé de l'endoscopie. Les polypes étaient de volume variable, allant de la grosseur d'une tête d'épingle en verre à celle d'un noyau de cerise, entre les polypes la muqueuse était saine, il n'y avait pas d'ulcération.

Les clichés du cadre colique, après lavement opaque précisaient l'extension sur tout le côlon y compris le côlon ascendant et le cæcum.

L'importance du traitement chirurgical qu'il fallait envisager et l'infirmité qu'il allait entraîner chez cet homme encore très jeune nous fit rechercher tous les moyens de conserver l'ampoule rectale et le malade fut adressé au Dr Marcel Girard qui le mit en observation dans son service à l'Hôpital de la Croix Rousse.

Le trop grand nombre des polypes qui tapissaient le rectum dès le franchissement du sphincter fit que le nettoyage à l'anse électrique parut très difficile et ne pas pouvoir être assez complet pour donner une sécurité dans l'avenir.

Le malade revenu à Grenoble fut hospitalisé dans le service du Pr Bonniot qui pratiqua le 19 novembre 1953 une laparotomie avec anus grêle terminal définitif après fixation du mésentère de l'anse sectionnée au péritoine de la fosse iliaque droite. Les suites furent troublées par des phénomènes occlusifs qui ont cédé au traitement médical et dont l'explication fut donnée à la seconde intervention le 17 décembre, un mois après la première. Le protocole opératoire précise en effet : « ... les anses se sont collées, plicaturées au voisinage de l'anus grêle, le point de départ de cette symphyse semblant bien être le segment iléo-cæcal libre qui est venu se coller au voisinage de l'anus grêle et autour duquel l'anse iléale abouchée à la peau s'est symphysée et plus ou moins volvulée. La colectomie est remise à une date ultérieure ». Elle fut pratiquée le 4 février 1954 et l'intervention se déroula en deux temps : temps abdominal pour l'ablation du cadre colique, temps périnéal pour la recto-proctectomie.

Comme le montrent les photographies en couleur que nous vous projetons toute la pièce opératoire est envahie par les polypes : de petite taille dans le cæco-ascendant ils sont plus volumineux dans le descendant, quelques-uns sont du plus gros volume, pédiculés. L'examen histo-pathologique précise qu'il s'agit « de polypes glandulaires de nature histologiquement bénigne : infiltrats lymphoïdes ; pas de signe suspect de dégénérescence ».

Les suites opératoires ont été simples, le malade a quitté le service, appareillé, le 27 mars 1954, en excellent état. Nous le suivons régulièrement, son poids est supérieur à celui qu'il avait avant son entrée à l'hôpital ; les matières ne digèrent pas la peau autour de l'anus ; le seul ennui de cette infirmité est représenté par un prolapsus assez important qui d'ailleurs se réduit spontanément en position couchée.

Cette observation concerne donc une polyposse recto-colique généralisée et il s'agit d'une polyposse *essentielle*. Le caractère familial et héréditaire est particulièrement net dans ce cas, bien que nous n'ayons pu examiner les ascendants de notre malade, nous savons que sa grand-mère paternelle et son père sont morts d'un cancer du gros intestin après avoir eu de la diarrhée longtemps auparavant.

Nous reportant aux différentes publications antérieures et notamment aux cas rapportés par Hillemand, par Charrier, par Leveuf, par Delannoy, la conduite à tenir nous a paru indiscutable et devant être appliquée d'emblée et c'est ainsi que pour obtenir une sécurité totale dans l'avenir à l'égard d'une dégénérescence cancéreuse toujours à redouter en pareil cas notre malade a été soumis à une coloproctectomie totale avec anus iléal terminal définitif dont les résultats actuels sont aussi satisfaisants que possible.

DISCUSSION

M. BONNIOT. — Nous avons déjà eu l'occasion de vous présenter un autre cas de coloproctectomie totale avec anus grêle définitif pour recto-colite hémorragique.

Or c'est là une opération dont un chirurgien n'a pas à se féliciter mais dont

il doit s'excuser, se justifier en raison de la très grave mutilation qu'elle entraîne chez un jeune sujet. Je ne m'y suis résolu sur ces deux malades que contraint et forcé par l'étendue des lésions qui intéressaient jusqu'à la muqueuse anale.

J'aurais pu conserver le sphincter anal en vue de la transposition ultérieure du grêle et son abouchement à l'anus. Mais je pense qu'un anus interfessier incontinent ou imparfaitement continent et inappareillable est une infirmité plus grande encore qu'un anus iliaque et qu'en l'absence de la moindre parcelle de muqueuse anale, le sphincter, si bien conservé et innervé fut-il, ne saurait assurer la parfaite continence des matières liquides sortant du grêle.

Il me semble par contre, qu'il y aurait un moyen de rendre plus tolérable l'anus grêle définitif, en lui appliquant le procédé qu'avait décrit Lambret sous le nom d'anus gargouille.

Je l'avais utilisé autrefois, mais le côlon gauche se prête assez mal à cet habillement de peau et je n'avais pas vu un grand avantage à ce procédé pour l'anus iliaque gauche, où les matières sortent solides.

Le grêle s'y prêterait beaucoup mieux. D'autre part, la courte trompe s'engageant dans l'appareil de prothèse, mettrait la peau à l'abri de toutes irritations et faciliterait grandement les soins de propreté.

Je regrette de n'y avoir pensé qu'après coup — et si j'avais à recourir une fois de plus à cette intervention, j'essaierai à coup sûr cette technique.

Cancer de l'angle duodéno-jéjunal à séméiologie initialement gastritique,

Par MM. M. GIRARD, H. FRAISSE et N. COLLARD

A la suite des observations rapportées à cette société par MM. Peycelon, Levrat et Bernay, nous vous soumettons un nouveau cas de cette localisation considérée comme rare des tumeurs du tube digestif.

OBSERVATION. — Résumé. — M^{me} R..., 68 ans, entre dans le service pour un syndrome épigastrique tardif s'accompagnant depuis quelque temps de vomissements alimentaires et parfois bilieux. Chute de poids et anorexie complètent la scène clinique. Sur plusieurs séries de films, on est plus attiré par l'apparition de lésions gastriques infiltratives diffuses dues en réalité à une gastrite intense. La lecture de nouveaux clichés montrent une stase gastrique, une dilatation duodénale et un aspect irrégulier de l'angle de Treitz, qui est rétréci. On conclut à un néoplasme de cet angle duodéno-jéjunal que l'intervention confirme. G. E. A. Décès.

Femme de 68 ans — sans passé digestif — en 1937, appendicectomie.

Début il y a un an par des douleurs épigastriques deux heures après les repas, à cette époque pas de vomissements.

Actuellement, modification du caractère des douleurs, sensation de pesanteur qui s'achève sur un vomissement 6 à 7 heures après le repas et augmentation de celles-ci.

Anorexie, chute de poids de 16 kg.

A l'examen : malade pâle, asthénique, apyrétique.

Examen clinique négatif, la palpation abdominale n'est pas douloureuse.

Anémie à 4 millions.

Formule normale. B.-W. négatif.

Des films gastriques montrent un aspect d'infiltration diffuse et intense, étendu à tout l'estomac contrastant avec l'aspect des clichés tirés un mois auparavant et d'aspect normal.

Gastroskopie (Dr Fraisse) : congestion et œdème considérables effaçant les plis normaux, quelques pétéchiés — surtout existence dans l'estomac de liquide bilieux. On peut éliminer le diagnostic de néoplasme gastrique, et conclure à l'existence d'une gastrite intense. Reste à rechercher la véritable cause de celle-ci.

Il est alors prescrit des antihistaminiques qui provoquent une nette amélioration radiologique, une très modeste régression de la scène clinique mais la chute pondérale se poursuit.

Sur cette série de films, on est frappé alors par l'importance du liquide résiduel



FIG. 1.

gastrique, la distension du cadre duodénal et l'intégrité de l'angle de Treitz ne paraît pas respectée.

Nouveaux clichés le 22 mars 1954 : ils révèlent une image anormale de l'angle duodéno-jéjunal : rétrécissement irrégulier, constant sur tous les films; au-dessus duodénum dilaté et d'aspect inflammatoire, suppression des plis sur le court segment pathologique. On porte le diagnostic de tumeur maligne de l'angle duodéno-jéjunal.

La malade est alors confiée au Dr Bertrand pour intervention, celle-ci est pratiquée le 6 avril 1954.

« Cancer en virole de l'angle duodéno-jéjunal situé à 5 cm de l'angle; parois « gastriques très épaisses. Excrèse impossible du fait des conditions générales et

« de la propagation de la tumeur à la racine du méso-côlon transverse. G. E. A.
« transmésocolique ».

Décès dans les suites immédiates de l'intervention.

Ce nouveau cas illustre donc bien les difficultés de dépistage de ces tumeurs, difficultés sur lesquelles insiste justement Bourrat dans sa thèse inspirée par Levrat et Peycelon.

Les écueils cliniques et radiologiques s'additionnent en effet pour aboutir souvent à une intervention trop tardive sur un malade déjà profondément affaibli et présentant une lésion déjà très évoluée.

Sur le plan clinique, deux grands tableaux peuvent se dessiner : sténose duodénale ou anémie hémorragique. Les formes anémiques pures ne sont pas rares. Si parfois la nature hémorragique de cette anémie est évidente, elle ne sera parfois révélée que par la positivité de réactions de Weber en série. En présence d'une anémie par hémorragie digestive, il faut toujours penser à cette localisation rare duodéno-jéjunale ou jéjunale haute lorsque la radiologie aura permis d'éliminer les localisations plus habituelles. Notre observation rentre dans le cadre des formes sténosantes duodénales. Même dans cette variété plus évocatrice, le diagnostic restera souvent longtemps en suspens. En effet, si le tableau classique de la grande sténose sous-vatérienne est très particulier avec ses grands vomissements de liquide bilieux, et la rapidité et l'intensité de l'atteinte générale, celui de la sténose débutante pourra être bien plus banal et trompeur.

Sur le plan radiologique, les difficultés seront également grandes. Il n'est pas rare en effet que la région de l'angle soit masquée sur tous les films d'une série. S'il existe une dilatation duodénale d'amont, on pourra suspecter la lésion et réclamer des clichés centrés sur la région. En son absence, la tumeur passera fatalement inaperçue. Dans la plupart des observations publiées, ce n'est que sur une deuxième ou une troisième série de clichés que le diagnostic put être établi. Il y a d'ailleurs non seulement là, question de technique et d'orientation correcte des films, mais aussi manque d'attention pour une région trop rarement le siège d'atteinte pathologique.

Dans notre observation, nous évoquâmes d'abord une gastrite à forme cachectisante, en raison surtout des aspects radiologiques et endoscopiques. Ce n'est que secondairement, devant la persistance des troubles, l'aggravation progressive de l'état général qu'il nous parût difficile de maintenir un tel diagnostic. Et c'est alors que de nouveaux clichés nous révélèrent la lésion. Même *a posteriori*, il n'est guère possible d'affirmer celle-ci sur les deux séries précédentes et de même ce n'est qu'à ce stade que la dilatation duodénale prend une réelle intensité.

C'est en partie à ces difficultés de dépistage clinique et radiologique

(1) Contribution à l'étude des tumeurs de l'angle duodéno-jéjunal d'après 20 observations. Thèse de G. BOURRAT, Lyon, 1954.

que les tumeurs de l'angle duodéno-jéjunal doivent leur très haute gravité opératoire. Sur les vingt observations colligées par Bourrat (1) dans la littérature, la mortalité opératoire a été en effet très lourde (35 p. 100 des cas). Une meilleure connaissance de ces tumeurs permettra peut-être d'améliorer ces chiffres dans l'avenir.



A l'issue des communications a été projeté le film de R. A. Gutmann et J. Daoud sur « le cancer de l'estomac au début, les formes ulcérées ». Les membres de la Société en ont apprécié la précision, la valeur instructive et les masques de la douleur ou de la cachexie qui tout en l'illustrant signent la culture de l'inspirateur (1).

(1) La Société tient à remercier les Laboratoires Biothérax (Phosphalugel) et de la Peptone de caséine Séryl qui ont bien voulu nous procurer ce film.

Le Secrétaire général :

M. GIRARD.

LIVRES NOUVEAUX

Gastro-Entérologie, Diagnostic et Thérapeutique (Gastro-Enterologia, Actualidad, Diagnostica y Terapeutica). MARCO MEEROF. Préface du Dr L. C. MAGGI. Editorial Stilcograf Buenos Ayres, éditeurs, 1953.

Marco Meerof a réuni dans un volume une série de Revues Générales avec mises au point, publiées de 1949 à 1952, dans la *Prensa Medica Argentina*.

Les sujets traités embrassent toute la Gastro-Entérologie, avec un grand éclectisme, puisqu'on y relève aussi bien des articles sur la valeur diagnostique des altérations linguales en gastro-entérologie, sur les examens de laboratoire dans l'étude du pancréas exocrine, de même que sur la triade diagnostique de la colite ulcéreuse.

Les différentes mises au point ont une portée autant théorique que pratique; ainsi, en ce qui concerne les ulcères gastro-duodénaux, l'auteur étudie tour à tour l'étiopathogénie de l'ulcus gastro-duodénal, les médications anti-acides, les médications analgésiques, les amino-acides et le sérum de convalescent, les antibiotiques, l'hormonothérapie dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal, enfin le traitement chirurgical de ces ulcères, dans autant de chapitres très complets.

En matière de pathologie hépatique, l'accent est mis surtout sur les dernières notions acquises sur l'exploration fonctionnelle du foie, sur l'étude de la bilirubine et des phosphatases alcalines en hépatologie.

Au total livre très documenté sur les différentes questions à l'ordre du jour en gastro-entérologie, où l'auteur fait preuve de sens clinique, et de connaissances, auxquels il convient de rendre hommage, et où on a le plaisir de noter qu'il est largement tenu compte des travaux de l'École Française de Gastro-Entérologie.

A. BENSAUDE.

La rate et ses maladies. Gabriel GELIN. Préface de Jean BERNARD. 1 vol. 295 p. Masson, édit., 1954.

C'est une remarquable mise au point de la pathologie splénique que vient de publier G. Gelin. Le livre vient à son heure pour résumer et ordonner les notions nouvelles qui se dégagent d'innombrables travaux épars dans la littérature mondiale.

Clinicien avant tout, l'auteur a tenu à ne pas embarrasser son texte de trop de théories pathogéniques. Il ne pouvait cependant se passer d'un exposé aussi rapide que possible de la structure et de la physiologie normale de la rate. Il a remarquablement réussi à clarifier ce sujet difficile. Successivement sont envisagés ensuite l'hypersplénisme, notion encore assez nouvelle, les splénomégalias parasitaires, les

splénomégalias tuberculeuses, les splénomégalias myéloïdes, la maladie de Gaucher, celle de Niemann et Pick, les tumeurs primitives de la rate, la thrombo-phlébite de la veine splénique, les hémorragies digestives et l'hypertension portale, la maladie de Banti et les splénomégalias cirrhogènes.

Médecin des Hôpitaux d'Oran, exerçant par conséquent en un pays où les splénomégalias sont particulièrement fréquentes, hématologiste distingué par surcroît, G. Gelin était particulièrement qualifié pour écrire ce livre qu'était une très importante bibliographie et qui a droit à une place de choix dans nos bibliothèques.

R. CATTAN.

ANALYSES

ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL (Suite).

PUIG (René). — **Ulcère de l'estomac, infarctus myocardique et artérite oblitérante des membres inférieurs.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 4^e série, année 69, n^{os} 28 et 29, pp. 967 à 970.

Rappelant le travail de Virchow et ceux plus récents de Cattani, Lenègre, Facquet et Lamblin l'auteur apporte quatre observations de malades atteints d'ulcère et présentant des troubles vasculaires ou coronariens variés. Il considère ces cas comme apportant une contribution intéressante à la théorie des troubles vasculaires à l'origine de l'ulcère.

ROGER SAVIGNAC.

STEINFORTH (H.) (Cologne). — **L'ulcère gastroduodénal sous l'angle plus particulier de l'ulcère dit de vieillesse** (Das Magen Zwölffingerdarmschwür unter besonderer Berücksichtigung des sogenannten Altersulkus). *Dtsch. Med. Wschr.*, n^o 18, 30 avril 1954, pp. 754-758.

L'auteur analyse 7.267 cas opérés de 1933 à 1952 pour ulcère de l'estomac et du duodénum. Une résection type Reichel a été généralement pratiquée, avec anastomose rétro et antérocolique sans entéroanastomose type Braun.

Dans un premier tableau, il détaille la fréquence des localisations et leur répartition suivant le sexe. Dans un deuxième tableau, on remarque que l'ulcère duodénal se rencontre aux environs de 30 ans et qu'entre 40 et 50 ans, l'ulcère d'estomac est nettement prédominant : sur 783 cas d'ulcères dits de vieillesse, l'ulcère gastrique se voit dans 57 p. 100 des cas.

L'angle de la petite courbure est le siège d'élection dans 64,6 p. 100 des cas. Les résultats opératoires permettent de contrôler que le nombre de grands ulcères et d'ulcères géants, croît avec l'âge, particulièrement après 50 ans.

Sur 6.898 ulcères gastriques et duodénaux on trouve 549 hémorragies et 380 perforations.

L'auteur attire l'attention sur 44 ulcères perforés, sans signes précurseurs pathologiques et en rapproche les ulcérations aiguës profondes.

A. BURGER.

STREHLER (E.) et HUNZIKER (K.) (Berne). — **Traitement des ulcères gastroduodénaux par le jus de choux et la purée de bananes (facteur anti-ulcéreux, vitamine U)** (Behandlung von Magendarmgeschwüren mit Kohlsaft und Bananen-frappé (anti-ulcus-faktor, vitamin U)). *Schwe. Med. Wschr.*, année 84, n^o 6, 6 février 1954, pp. 198-200.

La muqueuse gastrique et duodénale résiste normalement au suc gastrique. Une teneur adéquate en vitamine U (facteur anti-ulcéreux) est nécessaire à l'organisme

pour entretenir cette défense. Selon Cheney, on trouve ce facteur anti-ulcéreux surtout dans les légumes crus (choux, laitues, céleri), mais aussi dans les tomates et les carottes ainsi que dans les bananes.

Les auteurs ont préparé un régime comportant 1 litre de jus de choux et 1 litre de bouillie de bananes en plus des repas pour expérimenter eux-mêmes l'efficacité du facteur anti-ulcéreux.

Sur 22 malades choisis au hasard il y avait 8 gastrites, 5 ulcères gastriques 5 ulcères duodénaux et 4 côlites ulcéreuses.

La guérison des gastritiques demanda 22 jours. Celle des ulcères gastriques 50 jours en moyenne (contrôlée radiologiquement); les ulcères duodénaux furent guéris en 24 jours. Trois côlites ulcéreuses s'améliorèrent mais dans un seul cas on constata une amélioration de la muqueuse.

A. BURGER.

SWYNNERTON (B. F.) et TANNER (N. C.). — **L'ulcère gastrique chronique** (Chronic gastric ulcer). *Brit. Med. J.*, n° 4841, 17 octobre 1953, pp. 841-847. Bibliogr.

Les auteurs présentent une étude portant sur 498 ulcères gastriques traités dans le service de Gastro-Entérologie de l'Hôpital Saint-James à Londres de 1940 à 1946 et revus en 1952.

Les malades sont répartis en deux catégories : ceux traités médicalement et ceux traités chirurgicalement.

Dans la première catégorie, ils dénombrent 262 cas, dans la seconde 254 cas. Dix-huit appartiennent aux deux groupes.

Le critère diagnostique repose sur l'existence d'un ulcère gastrique évolutif, constaté par un examen gastroscopique dans la série médicale. Ont été exclus les malades porteurs d'un ulcère duodéal concomitant.

Le rapport de fréquence est de 3,5 chez les hommes contre 1 chez la femme. Les premiers symptômes peuvent apparaître à n'importe quel âge, mais le plus fréquemment après 30 ans. L'âge moyen se situe autour de 44 ans. L'âge moyen des ulcères traités chirurgicalement est environ 50 ans.

Le siège des ulcères gastriques diffère beaucoup selon qu'il s'agit de l'un ou l'autre sexe. Le siège de prédilection chez les femmes est la moitié postéro-supérieure de la petite courbure, les ulcères de l'antrum pylorique étant exceptionnels. Chez les hommes, le maximum de fréquence se situe le long de la petite courbure, plus particulièrement dans la région angulaire et sur la petite courbure horizontale.

L'âge du malade n'a que peu d'influence sur le taux de la chlorhydrie gastrique.

Vingt-trois p. 100 des malades meurent dans chaque série sans qu'il y ait une cause prédominante aux décès.

Le problème de la dégénérescence maligne a été évoqué ensuite. Dans les rares cas ayant évolué vers un cancer gastrique, la preuve de l'« ulcéro-cancer » n'a pas été apportée formellement et si une relation entre ulcère gastrique et cancer gastrique existe elle est due à la prédilection des deux pour le même type de dégénérescence muqueuse.

Quant à la plus grande fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les gastrectomisés, elle ne peut être affirmée d'une façon formelle.

Une hématomérose s'est produite en cours d'évolution de l'histoire ulcéreuse dans 28 p. 100 des cas; chez 16 p. 100 de ceux-ci, plusieurs épisodes hémorragiques se sont manifestés.

Dans la série médicale, les auteurs notent que, malgré l'amélioration presque constante de l'ulcère par le traitement médical, cette amélioration n'est durable

que chez 25 p. 100 des malades, les autres ayant plusieurs poussées ulcéreuses par an et 33 p. 100 environ devant être opérés. Les facteurs influençant la fréquence des poussées sont étudiés. Les $\frac{3}{4}$ des malades ne souffrant plus abandonnent régime et traitement, tandis que près des $\frac{2}{3}$ de ceux qui ont gardé des troubles continuent à respecter leur traitement.

Dans la série chirurgicale, des résultats très satisfaisants ont été obtenus dans 80 p. 100 des cas, un succès moyen dans 10 p. 100 des cas et un mauvais résultat dans les autres 10 p. 100. Une grande proportion de ces derniers malades ont, en outre, une autre maladie chronique, la plupart du temps une bronchite chronique.

En conclusion, les auteurs discutent du choix du traitement à proposer aux malades se présentant à l'hôpital avec un ulcus gastrique. Ils pensent que la chirurgie obtient actuellement les meilleurs résultats; mais, auparavant, certains éléments doivent être pris en considération, parmi lesquels le taux de mortalité opératoire, la sévérité et la durée d'évolution des symptômes, la présence de maladies intercurrentes.

L. GAUSSEN.

GASTRECTOMIE. SÉQUELLES

EWART SHOFIELD (J.) et ANDERSON. — **Le syndrome des gastrectomisés** (Post gastrectomy syndrome). *Brit. med. J.*, 12 septembre 1953, n° 4836, pp. 594-598.

Les auteurs constatent une recrudescence de « dumping-syndrome » à la suite des gastrectomies du type Polya. Ils proposent une anastomose latérale des anses afférente et efférente, appliquée comme traitement de sept cas de dumping-syndrome. Ils préconisent la réintroduction de l'anastomose en Y dans la gastrectomie du type Polya et décrivent en détails leur technique opératoire. Ils apportent les résultats de 90 cas où ils durent réintervenir pour ulcère peptique, et les effets de leur intervention sur le dumping-syndrome.

Néanmoins ils ne peuvent affirmer, que cette technique ne comporte pas plus de risques d'ulcus peptique que la gastrectomie type Polya, mais ils affirment que dans aucun des cas traités par l'anastomose en Y le syndrome post-gastrectomie ne s'est manifesté.

L. GAUSSEN.

PALMER (Eddy D.) (Washington). — **Nouvelles observations sur la gastrite post-opératoire, aspects histopathologiques avec une note sur la jéjunite** (Further observations on postoperative gastritis: histopathologic aspects with a note on jejunitis). *Gastroenterology*, vol. 25, n° 3, novembre 1953, pp. 405-415, 4 fig. Bibliogr.

Des biopsies gastriques sont faites à plusieurs reprises au hasard sur 45 sujets ayant subi diverses interventions gastriques et chez qui un examen histologique avait montré l'absence de gastrite avant l'opération; dans près de la moitié des cas (22), l'examen histologique mit en évidence un processus gastritique qui domine dans la région du collet des glandes de la muqueuse. Ce processus est remarquablement stable; constaté quelques semaines après l'opération, il reste le même plusieurs années après. La simple gastro-entérostomie favorise l'installation de cette gastrite, l'adjonction d'une vagotomie semble l'éviter. On a pu réussir à pratiquer une biopsie du jéjunum chez 5 gastrectomisés; cette muqueuse était toujours normale, même quand il y avait une gastrite.

J. RISTELHUEBER.

PYLORE. STÉNOSES

BELDING (H. H.) et KERNOHAN (J. W.) (Rochester). — Une étude morphologique des plexus myentériques et de la musculature du pylore, avec une étude spéciale de la sténose hypertrophique du pylore (A morphologic study of the myenteric plexus and musculature of the pylorus with special reference to the changes in hypertrophic pyloric stenosis). *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 97, n° 3, septembre 1953, pp. 322-334.

De nombreux auteurs ayant pensé que la sténose hypertrophique du pylore était due à une hypertonie vagale existant dans l'enfance et même *in utero*, Belding et Kernohan ont cherché à savoir si cette affection ne s'accompagnerait pas de modifications du système nerveux intrinsèque du pylore.

Étudiant d'abord des estomacs normaux (10 enfants et 5 adultes), ils trouvent que les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses du plexus intragastrique augmentent en nombre depuis l'angle gastrique jusqu'au pylore inclusivement. Par contre, le duodénum contient moins de cellules nerveuses que l'angle gastrique et la différence de densité des plexus entre pylore et duodénum est particulièrement nette. Il en est de même pour la musculature, dont l'épaisseur va en augmentant progressivement de l'angle gastrique au pylore (augmentation qui porte surtout sur les fibres circulaires), la musculature devient brusquement moins épaisse au niveau du duodénum. Il n'y a, par contre, aucune différence morphologique ni structurale entre les plexus de l'estomac, du pylore ou du duodénum.

Dans les cas de sténose hypertrophique du pylore, en dehors de l'épaississement de la musculature pylorique, les auteurs constatent que le nombre des fibres nerveuses myentériques diminue nettement au niveau du pylore par rapport à la normale et qu'elles sont constamment modifiées dans leur structure. Les cellules ganglionnaires présentent les aspects dégénératifs de cellules ayant subi une stimulation vagale excessive et prolongée.

Les auteurs concluent que leurs travaux sont en faveur de la théorie vagale dans l'hypertrophie du pylore.

J.-J. BERNIER.

FENWICK (T.). — Sténose hypertrophique du pylore familiale (Familial hypertrophic pyloric stenosis). *Brit. Med. J.*, n° 4826, 4 juillet 1953, pp. 12-14.

F. rapporte le cas d'une famille dont 4 membres ont été atteints de sténose hypertrophique du pylore. L'incidence se limite aux membres masculins de deux générations, un adulte et trois enfants. Il soulève l'hypothèse d'un 5° cas dans cette famille et note que la prédisposition chez l'un des enfants a été transmise par un membre féminin de la famille. L'auteur décrit la symptomatologie observée chez l'adulte. Le fait que le phénomène se soit produit dans cette famille chez des adultes et des enfants confirme que les conditions d'apparition chez l'adulte et chez l'enfant sont les mêmes et qu'il existe une incidence familiale certaine. L'auteur soulève la question du traitement chirurgical chez l'adulte et conseille la gastrectomie de type Billroth I ou la pylorectomie.

L. GAUSSEN.

ROSS (F. G. M.). — Sténose du pylore et rétrécissement fibreux de l'estomac dus à l'intoxication par le sulfate de fer (Pyloric stenosis and fibrom stricture of the stomach due to ferrous sulphate poisoning). *Brit. Med. J.*, n° 4847, 28 novembre 1953, pp. 1200-1202. Bibliogr.

L'auteur rapporte un cas de sténose pylorique avec rétrécissement fibreux de l'antrum pylorique s'étant développée en moins de 2 mois chez un enfant de 17 mois après absorption de tablettes composées de sulfate de fer, sulfate de cuivre et

manganèse. La mort survint dans un tableau de péritonite aiguë suppurée, après jéjunostomie.

Suit une revue générale sur la toxicité du sulfate de fer et les rétrécissements fibreux de l'estomac après absorption de poisons corrosifs.

L. GAUSSEN.

INTESTIN GRELE

CREGAN (J.), DUNLOP (E. E.) et HAYWARD (N. J.) (Melbourne). — **Bactériologie du grêle dans les affections de l'estomac** (The bacterial content of human small intestine in disease of the stomach). *Brit. Med. J.*, n° 4848, 5 décembre 1953, pp. 1248-1251. Bibliogr.

Les auteurs examinant systématiquement la flore bactérienne du grêle chez les malades opérés pour des lésions gastriques ne trouvèrent qu'une flore clairsemée, indépendante à la fois de l'acidité du suc gastrique et de l'importance ou de la nature de l'infection gastrique. Ils en concluent que l'intestin grêle possède un pouvoir antibactérien propre, indépendant de celui de l'estomac.

L. GAUSSEN.

JONES (J. D. T.). — **Traitement de l'invagination intestinale irréductible** (Treatment of irreducible intussusception). *Brit. Med. J.*, n° 4849, 12 décembre 1953, pp. 1304-1306.

L'auteur étudie 91 cas d'invagination intestinale survenant chez le nourrisson et le jeune enfant. 82 furent réduits chirurgicalement sans aucun décès, 9 cas furent irréductibles et durent être traités en deux temps : résection et rétablissement de la continuité, avec un cas de mort. Les raisons de l'emploi des deux temps opératoires à 40 heures d'intervalle sont discutées, en insistant sur la possibilité de troubles circulatoires pariétaux importants liés à l'invagination et éventuellement de nécrose. Enfin les soins pré- et post-opératoires revêtent, chez ces enfants, une importance primordiale.

L. GAUSSEN.

MINI (M.) et CAMPIONE (G.). — **Lésions intestinales dans les contusions de l'abdomen**. *Annal. ital. di Chirurgia*, t. 30, 9, septembre 1953, pp. 801-811, 5 graphiques.

Après une étude générale de la symptomatologie et du traitement, l'auteur présente une étude originale basée sur 15 cas personnels : accidents d'auto, chutes sur l'abdomen, atteintes par objets contondants (barres de fer, troncs d'arbre, etc.). Dans 34 p. 100 des cas il y eut compression; dans 66 p. 100, une percussion fut en cause. Quant au mécanisme de la rupture intestinale, il se répartit entre l'écrasement 73,3 p. 100, l'éclatement (20 p. 100), l'arrachement (6,5 p. 100).

Les lésions intéressaient exclusivement le grêle et le côlon, avec prédominance formelle sur l'iléon initial et terminal, segments plus vulnérables par leur contact direct avec la colonne vertébrale. Les régions intéressées se dénombrent ainsi : jéjunum (20 p. 100), iléon proximal (33,3 p. 100), iléon moyen (13,3 p. 100), iléon terminal (26,2 p. 100), côlon (angle splénique seul) : 6,8 p. 100. Les auteurs insistent sur la variabilité, l'inconstance des symptômes initiaux. Dans l'ensemble, la fréquence des manifestations notées est la suivante, par ordre décroissant : leucocytose (100 p. 100), douleur (90 p. 100), contracture abdominale (85 p. 100), météorisme (85 p. 100), choc (80 p. 100), vomissements (70 p. 100), effacement de la matité hépatique (39 p. 100), fièvre (30 p. 100), présence d'air libre dans l'abdomen (20 p. 100). Signalons comme signes radiologiques accessoires, quasi constants dès le début, une dilatation gastrique et, plus tardive, l'apparition de

niveaux hydro-aériques, indice de la paralysie de l'intestin. Les auteurs insistent sur la constance de la leucocytose, sur le faible pourcentage des cas où des gaz libres furent rencontrés dans l'abdomen.

L'opération d'urgence ne sauve le malade qu'en fonction de la précocité. La mortalité des auteurs fut de 46,6 p. 100, chiffre analogue à celui d'autres statistiques. Poer et Woliver indiquent une mortalité de 35 p. 100 dans les 12 premières heures, de 70 p. 100 passé la 12^e heure; Hertle a 12 p. 100 de morts chez les opérés des 6 premières heures, 93 p. 100 après 24 heures. Il va de soi que les lésions associées grèvent lourdement les tables de mortalité.

FR. MOUTIER.

SALVESEN (Harald A.) et JENS BOE. — **L'ostéomalacie dans la sprue.** *Acta Med. Scandinavica*, t. 146, IV, 1953, pp. 290-298.

Dans 85 cas de sprue authentique, la présence d'ostéomalacie caractérisée par la qualification chimique particulière du sang est d'environ 47 p. 100 (40/85); 20 sujets seulement (26 p. 100) montrèrent des accidents osseux probants : pseudo-fractures de Milkman, rachitisme tardif, ostéoporose.

Chez tous ces malades il existait un degré variable d'hypophosphatémie, les valeurs calciques du sérum variant peu. Parmi les sujets présentant de l'ostéoporose se comptèrent 3 cas avec tétanie.

Il a semblé aux auteurs que parmi les malades présentant les conditions chimiques de l'ostéomalacie, ce soit ceux chez lesquels évolue un hyperthyroïdisme secondaire qui voient se développer des lésions osseuses.

Il pourrait être indiqué de recourir à une parathyroïdectomie dans les cas d'ostéomalacie, difficiles à traiter surtout chez ceux qui se montrent résistants à la vitamine D.

FR. MOUTIER.

APPENDICE

BUNTON (G. L.) (Londres). — **Appendicite aiguë de l'enfant et de la première enfance** (Acute appendicitis in infancy and early childhood). *Brit. Med. J.*, n° 4827, pp. 71-73, 11 juillet 1953.

L'auteur étudie 115 cas d'appendicite chez l'enfant dont 82 étaient des appendicites aiguës. Il étudie particulièrement les cas d'appendicite chez l'enfant de moins de 5 ans et insiste sur le fait que dans ce groupe le pourcentage d'appendicites compliquées est très important (43 p. 100). Il discute certaines difficultés diagnostiques en fonction de la symptomatologie (température, pouls, douleur abdominale, nausées et vomissements, diarrhée) et aussi en fonction des diverses localisations topographiques de l'appendice. L'importance d'un diagnostic très précoce est soulignée. Enfin l'emploi étendu des antibiotiques a complètement transformé le pronostic de l'appendicite aiguë chez l'enfant.

L. GAUSSEN.

CALLOWAY (W. H.). — **Appendicite au cours de la rougeole** (Appendicitis in the course of measles). *Brit. Med. J.*, n° 4851, 26 décembre 1953, pp. 1412-1414.

L'auteur présente sept cas d'appendicite aiguë, dont un mortel, survenus en cours de rougeole. Après une revue générale de la littérature sur ce sujet, l'auteur étudie les rapports de l'appendicite aiguë et de la rougeole et insiste sur la nécessité absolue d'opérer immédiatement tout rougeoleux présentant une symptomatologie appendiculaire.

L. GAUSSEN.

COLON

BECKER (G. L.) (Paterson, N.-Jersey). — **La prévention des explosions des gaz intestinaux pendant l'électrocoagulation au cours de la chirurgie colique** (The prevention of gas explosion in the large bowel during electrosurgery). *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 97, n° 4, octobre 1953, pp. 463-467.

L'auteur ayant eu une explosion au cours de l'électro-coagulation d'un polype recommande l'emploi d'un courant de gaz carbonique pendant l'électro-coagulation. Il a fait préparer un appareil analogue à celui d'Arnous qui conduit le courant gazeux au contact même de l'électrode.

J.-J. BERNIER.

BETZLER (H. I.) (Tübingen). — **Diagnostic et traitement des cancers du côlon** (Zur Erkennung und Behandlung der Kolonkarzinome). *Dtsch. Med. Wschr.*, n° 18, 30 mai 1954, pp. 750-753.

Les résultats opératoires de Portmann montrent l'intérêt du diagnostic précoce des cancers du côlon.

L'auteur étudie les trois formes évolutives rencontrées le plus souvent avant l'intervention et dont les symptômes augmentent d'autant plus que le siège de la tumeur se rapproche de la région anale. Il en rapporte 74 cas, dont 16 cas : troubles de la motilité intestinale sans iléus; 26 cas : iléus chronique progressif ou rémittent; 32 cas : iléus aigu ou subaigu.

Puis l'auteur attire l'attention sur le rôle possible de l'hérédité. Schönbauer constate en s'appuyant sur 888 arbres généalogiques établis d'après 11.841 individus que les descendants des sujets atteints de cancer et âgés de moins de 60 ans sont plus fréquemment porteurs de cancer que ceux de malades plus âgés. Fischer-Wasels affirme que le risque d'hérédité est plus grand si il s'agit chez les deux parents du même type de tumeur et du même organe. Jüngling trouve chez les membres d'une même famille atteints de polyposé rectale, à côté des cas de polyposé dégénérés, une observation de cancer du gros intestin sans polyposé ayant transmis une polyposé typique à ses descendants.

L'auteur ajoute deux observations personnelles :

Dans le premier cas : père, 60 ans, adénocarcinome évolutif du cæcum au voisinage de la valvule de Bauhin. Résection; fille, 27 ans, adénocarcinome du cæcum au voisinage de la valvule de Bauhin. Résection.

Dans le deuxième cas : deux frères : l'un, 32 ans, cancer colloïde invaginé du côlon ascendant; pas de polype; résection et l'autre, 28 ans, adénocarcinome + polype du transverse; résection. Cinq semaines plus tard : cancer du cæcum et papillome dégénérant en cancer. Résection iléo-cæcale.

Enfin l'auteur, en s'inspirant de Jamieson et Dobson donne un tableau sur la fréquence des métastases. Dans ses 74 cas personnels il trouve : 38 cas avec ganglions indemnes; 16 cas avec métastase ganglionnaire; 20 cas d'infiltration dans les organes voisins avec métastases.

Souvent une résection palliative peut être utile car Molin et Walker ont vu dans ces cas des métastases pulmonaires rétrocéder.

A. BURGER.

RORKE (Ryle A.) (Armée des E.-U.). — **Études sur l'amibiase chronique : 1^o syndrome clinique, 2^o appréciation des méthodes thérapeutiques** (Studies in chronic amebiasis. I. Clinical syndrome. II. Evaluation of treatment technics). *Gastroenterology*, vol. 25, n^o 1, septembre 1953, pp. 1-13.

La notion classique d'amibiase chronique asymptomatique, de porteur de kystes sain, n'est pas toujours vérifiée. R. a pu étudier 245 sujets sans symptôme clinique aigu, chez qui l'amibiase était méconnue et a pu être prouvée par une recherche patiente de parasites dans les selles, dans le mucus directement prélevé, par recto-sigmoïdoscopie et par culture. Les lésions furent souvent trouvées à l'endoscopie. L'interrogatoire minutieux, portant sur une liste de symptômes établie à l'avance, et l'examen physique attentif, ont mis en évidence dans la presque totalité des cas, un ensemble symptomatique permanent ou intermittent. Les plus fréquents de ces symptômes sont : diarrhée, selles impérieuses, météorisme, coliques abdominales basses, spasmes sphinctériens; parallèlement existaient de l'asthénie, des céphalées, douleurs articulaires. L'examen a révélé dans tous les cas sauf 9, une sensibilité de la fosse iliaque gauche, et une hépatomégalie.

Dans le même groupe de malades, différentes thérapeutiques sont systématiquement essayées; à noter que l'émétine a été laissée de côté en raison de sa toxicité et de ses échecs fréquents signalés dans différentes publications. C'est l'association d'un composé arsenical (carbasone) à la quinacrine, qui a donné les résultats les plus favorables. La combinaison des deux corps agit beaucoup plus que chacun d'eux pris isolément, le premier est actif surtout sur les kystes, le deuxième sur les formes végétatives; c'est de plus une méthode ambulatoire, facile à appliquer, sans inconvénient. Elle est efficace aussi bien dans les formes aiguës de la parasitose que dans ses formes chroniques; elle est également active contre les localisations hépatiques et pulmonaires. Les autres traitements essayés : terramycine, auréomycine, chiniofon, ont donné un pourcentage d'échecs beaucoup plus élevé.

J. RISTELHUEBER.

TESTA (Giuliano). — **L'invagination des haustrations cœcales. Revue critique et contribution anatomo-pathologique.** *Arch. ital. d. mal. d. apparato digerente*, t. 19, I, 1953, pp. 51-76, 4 fig.

La première indication valable de l'invagination des haustrations cœcales a été donnée par Kyjovsky.

De nombreux cas ont été publiés depuis, dont l'auteur fait état. Il ne s'agit pas bien entendu d'invaginations de type cæco-colique ou cæco-iléo-colique. L'invagination haustra-cœcale peut comporter des modalités pathogéniques variables. Elle est plutôt secondaire que primitive, pouvant relever d'affections inflammatoires, parasitaires, anaphylactiques ou simplement dyskinétiques. Cet accident pariétal peut se réduire spontanément; il peut augmenter ou même persister longtemps sans modification de son équilibre.

Le diagnostic est rarement fait et l'on se borne le plus souvent à évoquer quelque appendicite. Il est probable que la connaissance et la recherche délibérée de cette invagination fragmentaire la fera rencontrer plus souvent.

Le traitement devra être conservateur dans toute la mesure où l'invagination sera réductible.

Il va de soi que l'exploration régionale devra être complète de façon à reconnaître un cancer cœcal pariétal, une appendicite à réséquer, un cæcum mobile à fixer. On aura présente à l'esprit également l'éventualité d'une épine irritative extra-cœcale, particulièrement au niveau du carrefour supérieur droit de l'abdomen.

FR. MOUTIER.

COLITE HÉMORRAGIQUE ET ULCÉREUSE

BACON (H. E.) et TRIMPI (H. D. (Philadelphie). — **Traitement chirurgical de la colite ulcérate** (Surgical management of ulcerative colitis). *The J. A. M. A.*, vol. 153, n° 14, 5 décembre 1953, pp. 1249-1253.

Les progrès des dix dernières années dans tous les domaines ont permis une amélioration du pronostic opératoire dans la chirurgie de la colite ulcéreuse avant que se produisent des lésions irréversibles et fatales. Sur un total de 331 malades traités par les auteurs depuis 1940, 81 soit 24,5 p. 100 ont subi une intervention; 145 interventions ont été pratiquées avec une mortalité de 5 cas, soit 3,4 p. 100. Quatre cas mortels sont survenus avant 1946, résultats d'iléostomies d'urgence chez des malades pratiquement moribonds.

Les auteurs attirent particulièrement l'attention sur le malade affecté d'une affection de longue durée, soumis à des alternatives de poussées et de rémission et qui n'est jamais assez atteint pour qu'une indication chirurgicale soit de mise, mais qui est destiné soit à une incapacité de travail, soit à la mort par complications organiques secondaires.

La relative fréquence du cancer, au cours de la colite ulcérate, 5 cas sur 45 colectomies, soit 11,1 p. 100 des cas, est un argument supplémentaire en faveur de la colectomie.

Les auteurs recommandent l'intervention en deux temps. Le premier temps consistant en une iléostomie et colectomie jusqu'au bas-sigmoïde; le second par voie abdomino-pariétale, l'excision du rectum et du reste du sigmoïde.

Sur 45 opérés, colectomie avec excision du rectum, 41 ont eu une réhabilitation complète, soit 91,1 p. 100. Il y eut même deux cas de grossesses normales terminées par un travail et une délivrance normaux avec enfants viables.

L'iléostomie seule n'est plus de mise.

NADINE BERNARD.

BARGEN (J. Arnold), SAUER (William G.), et SLOAN (Wyman P.) (Clinique Mayo). — **La survenue du cancer au cours de l'évolution de la colite ulcéreuse chronique** (The development of cancer in chronic ulcerative colitis). *Gastroenterology*, vol. 26, n° 1, janvier 1954, pp. 32-37.

Parmi 2.000 cas de colite ulcéreuse chronique observés à la clinique Mayo de 1918 à 1950, on sélectionne 1.564 malades pour l'étude de l'incidence du cancer au cours de l'évolution. Outre les sujets qui n'ont pu être suivis suffisamment, on a éliminé les cas de cancers qui ont fait leur apparition moins d'un an après le début clinique de la colite, et les sujets de plus de 50 ans; ces dernières précautions étant prises pour éviter une erreur d'appréciation par excès. Dans cette série, on relève 98 cas de cancer du rectum ou du colon, de diagnostic certain. En se reportant aux données du bureau d'études statistiques des États-Unis, on peut estimer que le cancer est 30 fois plus fréquent au cours de la colite ulcéreuse que dans la population générale, à âge égal. Il est donc hors de doute que la colite ulcéreuse favorise le développement du cancer: l'étude approfondie des perturbations tissulaires qui accompagnent cette affection pourrait peut-être apporter quelque lueur sur l'étiologie du cancer.

J. RISTELHUEBER.

HURLEY (James U.), KNOWLTON (Norman P.) et WALL (Emmett D.). Jefferson, Missouri. — **L'hexaméthonium dans le traitement de la colite ulcéreuse : observation d'un cas** (Hexamethonium in the treatment of ulcerative colitis : report of a case). *Gastroenterology*, vol. 26, n° 1, janvier 1954, pp. 103-107.

L'hexaméthonium à la dose de 50 mg en injection intramusculaire toutes les six heures amena la rapide rétrocession d'une rectocolite hémorragique en poussée

sévère qui avait résisté jusque-là aux autres thérapeutiques habituelles; ce médicament fut bien supporté.

Il est évidemment possible que ce traitement ait coïncidé avec une rétrocession spontanée; mais il est plus vraisemblable que ce soit à l'action pharmacodynamique (blocage ganglionnaire) de ce corps que l'on doit imputer l'heureux résultat.

J. RISTELHUEBER.

MACHELLA (Thomas E.). — **Quelques problèmes posés par la recto-côlite ulcéreuse** (Problems in Ulcerative Colitis). *The Am. Jnal of Med.*, vol. 13, n° 6, décembre 1952, pp. 760-776, tableaux et bibliograph.

Revue générale, portant sur l'étiologie, la thérapeutique, les localisations extra-coliques éventuelles (intestin grêle, foie, pancréas, reins), les rapports avec la grossesse, le problème de la dégénérescence cancéreuse.

M. CONTE.

SVARTZ (Nanna) (Stockholm). — **Le traitement de la recto-côlite hémorragique** (The treatment of ulcerative colitis). *Gastroenterology*, vol. 26, n° 1, janvier 1954, pp. 26-28.

Plaidoyer pour le traitement de la recto-côlite hémorragique par la salazopyrine. Ce médicament a été mis au point à la suite de recherches pour isoler un corps ayant une affinité spéciale pour le tissu connectif. Comme les modifications anatomiques dans la recto-côlite hémorragique portent principalement sur les tissus connectifs de la sous-muqueuse, il était logique d'essayer un composé de ce type. Le traitement doit être poursuivi longtemps, il est rare de rencontrer des intolérances ou des effets toxiques. Après des doses d'attaque de 6 g par jour, il faut continuer à donner 1,50 g tous les jours, puis un jour sur trois.

L'auteur estime avoir obtenu une grande amélioration ou une guérison dans 90 p. 100 des cas pour la période 1940-1944. Ces malades ont été revus en 1949, le résultat favorable se maintenait pour 84 p. 100 d'entre eux.

J. RISTELHUEBER.

TELSEN (J. F.) et WOLARSKY (W. W.) (New-York). — **Dysenterie bacillaire aiguë et chronique et côlite ulcéreuse chronique** (Acute and chronic bacillary dysentery and chronic ulcerative colitis). *The J. A. M. A.*, vol. 153, n° 12, 21 novembre 1953, pp. 1069-1072. Bibliogr.

Les auteurs soulignent la fréquence accrue de la dysenterie bacillaire aiguë aux U. S. A. Ils considèrent qu'il existe un rapport certain entre la dysenterie bacillaire aiguë, la côlite ulcéreuse chronique et l'iléite.

Les plus récentes études épidémiologiques, bactériologiques, pathologiques ainsi que l'aspect clinique de ces affections indiquent avec beaucoup de force que le traitement idéal de la côlite ulcéreuse et de l'iléite est probablement la prophylaxie de la dysenterie bacillaire aiguë.

Les auteurs pensent que tout sujet ayant été en contact avec un malade atteint de dysenterie bacillaire doit subir un examen des selles (avec culture) si l'on veut arriver à enrayer l'affection. Les formes atypiques de l'affection la propagent. Il faudrait arriver à des examens systématiques et périodiques dans les zones d'endémie ou d'épidémie, sigmoidoscopie systématique incluse. Les auteurs « apprennent à leurs élèves à manier le sigmoidoscope comme l'artiste ses pinceaux ».

Tout malade ayant présenté une diarrhée infectieuse doit être réexaminé au sigmoidoscope systématiquement tous les trois mois pendant une année, en dehors même de tout signe clinique.

En terminant cet intéressant article, les auteurs discutent le problème thérapeutique.

NADINE BERNARD.

WARREN (S.) et SOMMERS (S. C.) (Boston). — **Anatomie pathologique de l'iléite régionale et de la colite ulcéreuse** (Pathology of regional ileitis and ulcerative colitis). *The J. A. M. A.*, vol. 154, n° 3, janvier 1954, pp. 189-193, 6 fig. Bibliogr.

La colite ulcéreuse et l'iléite régionale sont absolument différentes.

L'iléite régionale de Crohn est strictement localisée au grêle dans 85 p. 100 des cas et n'atteint aussi le côlon que dans 15 p. 100 des cas. La colite ulcéreuse est strictement localisée au côlon dans 66 p. 100 des cas et atteint également le grêle dans 34 p. 100 des cas.

Dans l'iléite régionale, l'intestin « ressemble à un tuyau d'arrosage de jardin » avec un épaississement considérable de la paroi, tel que le diamètre de la lumière peut être égale à l'épaisseur de la paroi. L'aspect va du gris au pourpre. Le mésentère est épais et plissé, ses ganglions sont considérablement augmentés de volume.

Radiologiquement le « signe de la corde » est bien classique.

En général, une portion continue de grêle est atteinte, mais il peut exister des îlots anormaux à distance. Le processus essentiel est une lymphangite granulomateuse progressive, d'où oblitération des lymphatiques et éléphantiasis de la paroi intestinale, du mésentère et des ganglions lymphatiques régionaux. Les granulomes contiennent des cellules géantes, mais il s'agit de lésions entièrement distinctes de celles de la tuberculose. Il existe, de plus, des ulcérations de la muqueuse (en rapport avec des troubles vasculaires) susceptibles d'infection secondaire.

Dans la colite ulcéreuse spécifique ou non, le côlon a un aspect en « tuyau de plomb ». Le tissu cicatriciel ayant rétréci le côlon d'un tiers de sa longueur.

Les modifications de la muqueuse sont essentielles : ulcérations diffuses, inflammation, congestion, qui tendent à l'extension. Dans plus de 80 p. 100 des cas, sont atteints : le transverse, le côlon descendant et le sigmoïde. Dans 60 à 75 p. 100 des cas : le cæcum, le cæcum ascendant et le rectum.

Les lésions sont superficielles, strictement localisées à la muqueuse et à la sous-muqueuse du côlon, dans la plupart des cas. Il existe des ulcérations superficielles, dans un tissu inflammatoire, une tendance à la régénération de la muqueuse, une infiltration fibreuse et graisseuse de la sous-muqueuse, une hypertrophie des couches musculaires et de la muscularis mucosæ.

Dans les formes purulentes existent des abcès à la base des cryptes muqueuses.

40 p. 100 des cas mortels sont en rapport avec une perforation du côlon suivie de péritonite ou avec des complications toxiques ou infectieuses.

Dans l'iléite régionale, le trouble métabolique intéresse les lipides ; il intéresse les protides dans la colite ulcéreuse.

NADINE BERNARD.

Le Gérant : G. MASSON.

DÉPÔT LÉGAL : 1954, 4^e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1912. MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET C^{ie}, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 3036. — 11-1954.

io-
(is).

des
est
rèle

a »
ère
en-
me.

des
na-
roi
mes
tes
en

de

mm-
ont
roo

us-
ies,
une
ou-

ses.
vie

esse